303

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 9 Juillet 1908, à 1 heure

PAR

Raphaël SAHUT

DE LA

POLYURIE ESSENTIELLE

Chez l'Enfant

Président : M. HUTINEL, *professeur*

Juges { MM. DIEULAFOY, *professeur*
RENON, *agrégé*
NOBÉCOURT, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, Rue Casimir-Delavigne, 1
—
1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	QUENU
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Gilbert BALLET
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU BERGER RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RICHEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fer.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef des travaux anat.
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES GRAND'MÈRES

A MA FIANCÉE

AU DOCTEUR TEILHOL

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur HUTINEL

Professeur de clinique médicale infantile
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur.

PRÉFACE

C'est pour nous un devoir, au terme de nos études médicales, de témoigner nos plus profonds sentiments de reconnaissance aux maîtres dévoués et éclairés qui nous ont prodigué leur enseignement, et grandement facilité notre travail au cours de ces études.

Et, tout d'abord, notre bien sincère gratitude sera pour nos premiers maîtres de l'Ecole de Clermont, qui ont guidé nos premiers pas.

Nous eûmes l'honneur d'être l'interne de MM. les professeurs Bousquet, Maurin, Du Cazal, de M. le docteur Pojolat, chirurgien de l'Hôtel-Dieu ; ils furent pour nous plus que des maîtres, mais des amis ; à leur école, nous avons pu puiser des notions sûres de vraie clinique, et leurs leçons, pratiques, nous seront, dans l'avenir, de grande utilité. Nous les prions d'accepter ici l'hommage de notre profonde reconnaissance.

Nous conservons aussi une sincère gratitude pour MM. les docteurs Dionis du Séjour, Billard, Piollet, Planchard, Buy, Argaud.

A Paris, nous avons fait un stage spécial à la clinique médicale infantile du professeur Grancher ; nous avons eu la bonne fortune de profiter des leçons de M. le pro-

fesseur agrégé Méry, chargé du cours, de MM. Armand-Delille et Babonneix, chefs de clinique ; grâce à leur enseignement si complet, nous avons travaillé avec plus de fruit cette branche importante de la clinique, qui est la médecine infantile ; nous les remercions vivement de leurs excellentes leçons et des bons conseils qu'ils nous ont toujours donnés.

Nous avons fait notre stage spécial d'accouchements à la maternité de l'Hôpital Saint-Antoine, sous la direction de M. le professeur Bar et de M. le Professeur agrégé Brindeau ; nous leur adressons nos bien sincères remerciements pour les leçons qu'ils nous ont faites et les avis éclairés qu'ils ne nous ont jamais ménagés.

Enfin, une part toute spéciale de notre reconnaissance va à M. le docteur Babonneix, chef de clinique médicale infantile à la Faculté, qui nous a inspiré le sujet de notre thèse ; dans la composition de ce modeste ouvrage, les conseils nombreux et éclairés qu'il nous a toujours aimablement prodigués, nous ont été d'un grand secours.

Non moins aimablement, M. le professeur agrégé Nobécourt nous a permis de consulter quelques-unes de ses observations personnelles touchant le sujet que nous traitons ; nous lui offrons l'hommage de notre vive reconnaissance.

Que M. le professeur Hutinel, qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, reçoive ici l'expression de notre sincère et très respectueuse gratitude.

DE LA

POLYURIE ESSENTIELLE

CHEZ L'ENFANT

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'étude de la *polyurie essentielle* chez l'enfant semble aujourd'hui bien établie ; Külz, en 1878. pouvait déjà en rapporter 35 observations ; l'histoire de la maladie dans la littérature médicale nous paraît intimement liée à celle de la polyurie essentielle chez l'adulte, et les auteurs, aux différents âges, qui en ont fait l'objet de leurs travaux, n'ont, la plupart du temps, pas discerné l'étude du syndrôme chez l'enfant de celle du même syndrôme chez l'adulte ou le vieillard.

Dès la plus haute antiquité, les médecins font mention de la polyurie. Celse la signale sous le nom de « *Nimia*

urinæ profusio ». Galien cherche à la maladie sa raison d'être ; pour lui ce sont les reins qui sont surtout affectés dans ce processus morbide qu'il appelle avec les auteurs de son temps « *diarrhée d'urine, diabète, soif ardente.* »

Mais dans toute cette première époque, où l'on trouve encore les travaux de Boerhaave, Haller, Cardan, Fr. de Bustis, le terme polyurie reste synonyme de diabète, le diabète lui-même comprenant encore toutes les polyuries.

Thomas Willis, à la fin du XVII^e^ siècle, en 1674, grâce à l'examen chimique des urines et la découverte du sucre urinaire, distingua deux sortes de diabètes, le diabète insipide et le diabète sucré.

Cette division s'accentua au siècle qui suivit, avec Lister (1694), Wedel (1717), Blackmore (1727), Buchwald (1733), Krüsenstein (1746), Nicolaï (1772), Pool et Dobson (1775), Cawley (1778).

En 1829, Andral parle d'individus chez lesquels, soit habituellement, soit par intervalles, l'urine n'est presque exclusivement composée que d'eau et d'une très petite quantité de matière animale ; il définissait ainsi les propriétés générales chimiques du diabète insipide.

Robert Willis, en 1838, établit des divisions dans le diabète insipide même ; il montra que la polyurie était un symptôme commun à trois groupes d'états pathologiques qu'on pouvait différencier par l'examen chimique quantitatif des matières azotées dans l'urine, par l'étude des variations de l'urée ; il donna à ces trois groupes d'états morbides les noms de *Anazoturie*, *Azoturie*, *Hydrurie*.

En 1841, parut la thèse documentée de Lacombe, à

Paris, signalant la priorité étiologique de l'élément nerveux.

Falck, en 1853, maintint la division de Robert Willis et étudia l'augmentation ou la diminution du poids spécifique de l'urine dans l'azoturie et l'hydrurie.

Enfin vint Claude Bernard ; par une expérience désormais célèbre, en 1855, il fit entrevoir la question sous un aspect tout nouveau : par la piqûre du quatrième ventricule, il produisit une polyurie expérimentale essentielle ; l'influence du système nerveux dans la pathogénie du syndrôme était désormais connue, irréfutable.

Depuis Claude Bernard, de nombreux travaux se succèdent, ceux de Vogel, Magnant, Pribram, Nothnagel, Sénator, Trousseau, Roberts, Bouchard, de Lancereaux dans sa thèse d'agrégation en 1869, de Lécorché dans son remarquable *Traité du Diabète.* Howitz, en 1857, et Grisolle, en 1862, avaient donné à la maladie le nom de polydipsie, exagérant l'importance d'un symptôme coordonné à la polyurie elle-même. Ollivier, en 1875, écrivait : « La polyurie est un phénomène beaucoup plus fréquent qu'on ne l'avait cru jusqu'à présent dans l'hémorrhagie cérébrale ; ce symptôme se produit après diverses lésions, de siège très varié, et apparaît en général rapidement après l'attaque. »

En 1877, Bouchut, reprenant les idées de Grisolle, insiste sur l'importance de la polydipsie, qu'il considère comme étant souvent le symptôme primordial dont la polyurie ne serait qu'une conséquence.

En 1889, Louis Guinon, dans sa thèse sur les troubles

urinaires de l'enfance, fait une étude intéressante de la polyurie essentielle.

En 1891, paraissent des observations de Debove, Gilbert Ballet, Babinski, Mathieu, étudiant le rôle de l'hystérie dans l'étiologie du diabète insipide.

Brissaud, dans la *Presse médicale* du 14 avril 1827, renverse la question ; considérant le syndrôme polyurie comme un stigmate de dégénérescence, il se demande si l'hystérie n'en serait pas, non la cause, mais un effet. En 1893, Ehrhardt, dans sa thèse, montre aussi les rapports de l'hystérie et de la polyurie. Dieulafoy, *dans son Manuel de Pathologie interne*, insiste sur l'action du traumatisme en tant que cause occasionnelle. Widal, Lemierre et Digne, se basant sur l'hyperchlorurie fréquente dans la polyurie essentielle, étudient les rapports de la maladie avec la quantité de chlorures ingérés.

Mongour et Gentès, en 1899, recherchent le rôle du pancréas dans certains cas de polyurie grave.

La thèse de Seigneurin, en 1903, signale les rapports étiologiques de la maladie avec la syphilis et la tuberculose. Lacroix, dans sa thèse, parue l'année suivante, étudie la relation existant entre le diabète insipide et les infections.

Citons, enfin, les mémoires tout récents de MM. Achard et Ramond, Babonneix et Roustan, sur la polyurie essentielle de l'enfant.

Après tant de travaux, dont un grand nombre sont signés de maîtres éminents, il faut cependant reconnaître que bien des obscurités subsistent dans l'histoire de la polyurie ; il est souvent difficile d'invoquer une pathogé-

nie dans certaines manifestations de la maladie. Il nous a donc paru intéressant de considérer l'ensemble des faits que nous avons pu recueillir, de polyurie essentielle chez l'enfant, d'examiner leur étiologie, leur pathogénie, leurs symptômes caractéristiques, et de ce fait, les discussions qu'on peut soulever à leur égard.

CHAPITRE II

FREQUENCE, ETIOLOGIE

La *polyurie essentielle* chez l'enfant n'est pas rare, moins fréquente cependant que le diabète sucré. C'est le *diabète insipide essentiel*, *la polyurie simple* sans azoturie, *l'hydrurie* de Robert Willis. Lancereaux la définit : « un état morbide, caractérisé par une émission exagérée et non passagère d'urine, d'un poids spécifique faible, sans sucre ni albumine » ; et Baginski, dans son *Traité des Maladies de l'Enfance* : « une diurèse journalière abondante, sans substances étrangères anormales, diurèse avec soif vive et consommation considérable de liquides ».

La polyurie essentielle serait, selon Willis, plus fréquente chez le vieillard et l'adulte, d'après Vogel, plus fréquente chez l'enfant.

Pour ce dernier auteur, le maximum de fréquence serait de cinq à vingt ans.

Lacombe, sur 27 cas, en signale sept de dix à vingt ans et 2 de cinq à dix ans ; et d'après Strauss, dont la statistique porte sur 85 cas, 9 se seraient déclarés de zéro à cinq ans, 12 de cinq à dix ans, 36 de dix à vingt-cinq ans, Bouchut vit chez l'enfant 6 exemples de diabète insipide évoluant entre six et quatorze ans. Louis Guinon rapporte

29 cas de polyurie datant de l'enfance et conclut que le maximum de fréquence appartiendrait à la seconde enfance ; Gerhardt veut, au contraire, que la maladie se montre plus souvent entre cinq et dix ans qu'entre dix et vingt-cinq. Toutefois, les nourrissons n'en sont pas exempts : Delafield et Rachel ont vu la polyurie s'établir à l'âge de six mois, Variot à dix-sept mois, Jevell à dix-huit mois, Guinon chez un enfant au biberon.

Causes prédisposantes

Le *sexe* influerait peu sur l'apparition du syndrôme, selon Guinon ; sur 29 observations rapportées par lui, 15 appartiendraient à des garçons, 14 à des filles. Pour d'autres auteurs, Unger, Gerhardt, il y aurait prédominance dans le sexe masculin, prédominance plus manifeste encore chez l'enfaut qu'à l'âge adulte, où, malgré l'apparition des formes hystériques, les statistiques donneraient encore une proportion de 3 hommes pour 2 femmes (Gerhardt).

Le diabète essentiel évoluerait de préférence dans les *climats froids*, brumeux, ceux de l'Angleterre, de la Hollande, de l'Allemagne, du Danemark, de la Suède. Une atmosphère brumeuse, humide s'opposerait en effet, selon Bouillaud, à la libre transpiration de la peau, activerait ou modifierait la secrétion rénale ; et Lacombe constate l'augmentation fréquente de certaines polyuries en hiver, par un brusque abaissement de température.

Quelques auteurs signalent l'influence des logements

insalubres, d'une alimentation défectueuse ; pour Christie et Hease, c'est une nourriture insuffisante, végétale à l'excès, l'usage immodéré du sucre : pour Bouchardat et Zimmer, c'est, au contraire, une suralimentation forcée.

D'après Cawley, Lacombe, *les tempéraments lymphatiques, nerveux, scrofuleux*, exposent à l'apparition de la maladie. Et parmi les manifestations d'ordre nerveux existant auparavant chez le malade, on trouve l'énurésie nocturne, l'épilepsie (Ebstein), l'hystérie.

Si Brissaud, Ballet, Ehrhardt, considèrent avec raison la polyurie essentielle comme une névrose, d'aucuns en font une forme mono-symptomatique de l'hystérie, s'appuyant sur la coexistance fréquente avec le diabète insipide des diverses manifestations hystériques, telle l'hémi-anesthésie sensivito-sensorielle. Mais Brissaud et Souques admettent justement des polyuries simples non hystériques, D'après Guinon, l'hystérie est une cause rare chez l'enfant. La polyurie des enfants dégénérés, de certains enfants capricieux, voleurs, sortes de *fous moraux* dont parle Landouzy, cette polyurie, au contraire, n'est pas douteuse ; son facteur, c'est l'hérédité. On doit admettre aussi l'influence de la diathèse tuberculeuse préexistante chez le petit malade atteint de polyurie.

Seigneurin parle d'un sujet de quatre ans, atteint de diabète insipide en même temps que de phtisie pulmonaire, dont le syndrôme polyurie fut amélioré par le traitement même de la bacillose coexistante. On connaît des faits de polyurie essentielle existant chez de jeunes sujets, concurremment avec des phénomènes de méningite tuberculeuse, de tuberculose abdominale, touchant les ganglions

mésentériques ou le péritoine. Le fait même d'une polyurie évoluant chez un tuberculeux ne devrait pas faire exclure l'idée d'une névrose, si on se rappelle que la tuberculose se traduit fréquemment par des états névropathiques : Coccoz (Thèse de Lyon, 1894-1895), conclut nettement qu'il est une forme clinique de la polyurie essentielle qui doit être considérée comme une forme clinique de la tuberculose.

Mais on peut se demander, avec Teissier, s'il n'existe pas une simple coïncidence entre les deux affections, ou si, dans les anciennes observations concernant le fait d'une polyurie liée à la tuberculose, il ne s'agissait pas simplement d'un diabète azoturique ou phosphaturique, facilement explicable.

Du reste, il s'agit d'une tuberculose, quelquefois acquise, le plus souvent héréditaire. C'est qu'en effet, une cause prédisposante d'importance majeure, dans la polyurie essentielle, c'est l'*hérédité*, l'hérédité sous des formes multiples, hérédité directe, ou sautant des générations, se transformant même parfois.

Gée constata chez deux enfants une polyurie héréditaire, remontant à la quatrième génération. Weil parle d'une famille de 78 membres encore vivants dont 23 étaient atteints dès leur naissance ; et Unger rapporte une observations de Lauritzen, concernant plusieurs cas de polyurie transmise par l'aïeule à trois générations : sur 19 personnes, 8 furent atteintes dès les premiers temps de la vie, 3 présentaient en même temps de l'incontinence d'urine.

C'est quelquefois le diabète sucré qu'on trouve chez les parents.

Trousseau dit : « Il n'est pas rare de voir des enfants « atteints de diabète non sucré quand leurs ascendants « avaient été glycosuriques. »

Tantôt l'enfant reçoit, en naissant, la maladie elle-même avec tous ses caractères et ses symptômes ; tantôt il n'en reçoit que le germe qui restera latent, pour faire spontanément éclosion à un âge plus avancé ; mais ordinairement, la polyurie héréditaire débute dès la première enfance, souvent dès l'âge de trois ou quatre ans, parfois même durant l'allaitement. Souvent, on se trouve en présence d'une hérédité névropathique très chargée : c'est alors ordinairement, chez les parents, l'alcoolisme (Achard et Ramond), l'épilepsie, certaines affections mentales ou débilitantes (Meyer, Ebstein, Müller), l'idiotie, la migraine, la neurasthénie, l'hystérie, le tabes, l'incontinence d'urine, la paralysie générale (Simon), des convulsions chez les frères ou les sœurs du malade.

Nous avons déjà fait entrevoir l'influence de la dégénérescence héréditaire : mais la polyurie des dégénérés serait rarement héréditaire sous la même forme clinique : on trouve chez les ascendants des stigmates similaires, des équivalents morbides, mais exceptionnellement la reproduction exacte du même processus pathologique. Magnant a insisté sur les principaux stigmates de dégénérescence à rechercher chez les polyuriques : 1° La microcéphalie, l'hydrocéphalie congénitale (Strauss), l'asymétrie du crâne et de la face, la dépression du front, la basse implantation des cheveux ; 2° le rétrécissement de l'arcade dentaire supérieure, le prognathisme, l'excavation en ogive de la voûte palatine, l'irrégularité et l'imbrication des dents, le

bec-de-lièvre ; 3° l'adhérence du lobule de l'oreille dont les saillies et les sillons sont effacés ; 4° du côté des organes génitaux, l'épispadias et l'hypospadias, la cryptorchidie, la hernie congénitale ; 5° certaines malformations des membres, les doigts surnuméraires, le pied bot ; 6° enfin, l'imbécillité, les impulsions, les monomanies, l'épilepsie. Fournier invoque la syphilis héréditaire dans la polyurie familiale, et Seigneurin cite des observations concernant des enfants présentant les signes du diabète insipide en même temps que les stigmates de l'hérédo-spécificité, dont la polyurie fut améliorée par le traitement mercuriel. L'hérédo-syphilis existait encore chez deux malades de Demme et Cima, probablement aussi dans le cas de Gentile.

Causes déterminantes

Dans la grande majorité des cas, chez un enfant prédisposé au diabète insipide, la polyurie n'apparaîtra que sous l'influence d'une cause occasionnelle.

Au point de vue expérimental, Claude Bernard fit naître la polyurie par irritation de la moelle allongée, excitation du pneumogastrique et section du sympathique, en liant la crurale ou les carotides, produisant ainsi une diminution de l'aire circulatoire ; de même Hoffmann et Bock produisirent une augmentation considérable de la sécrétion urinaire par injection intra-veineuse d'eau pure ou chlorurée.

L'investigation clinique nous montre l'influence de causes occasionnelles d'ordres très divers. On connaît des cas

de polyurie déclarés après l'ingestion d'oignons, d'asperges, de diurétiques, d'emménagogues, de purgatifs, consécutivement à l'abus de chlorure de sodium ou de bromures (Beneke), de boissons froides (Lacombe). Haushalter parle d'une fillette de six ans devenue polyurique après l'absorption de vin créosoté.

« La polyurie, dit-il, paraît avoir été la conséquence d'une habitude de beaucoup boire, amenée par une cause accidentelle, l'ingestion même de vin créosoté, sans doute fort grossier ; il est fort probable que, pour atténuer la sensation désagréable de cuisson que provoquait l'absorption de ce vin, pour supprimer le goût de la créosote, l'enfant prit l'habitude d'ingérer de fortes quantités d'eau ; cette habitude persista ».

Une observation curieuse est celle de Johanessen qui vit la polyurie se déclarer chez un enfant qu'un insecte avait piqué pendant son sommeil.

L'influence du *traumatisme* est connue et bien mise en lumière par Dieulafoy ; la polyurie traumatique serait même plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte ; ce sont des chutes sur les reins, des chocs sur la tête, traumatismes exerçant plus ou moins directement leur action sur les centres encéphaliques ; dans le même ordre d'idées, citons certaines lésions localisées du bulbe et du quatrième ventricule (gliome du plancher du quatrième ventricule) (Mösler), tubercules du cerveau et des méninges (Hagenbach, Vamos), exostoses syphilitiques (Unger), tubercules de l'hypophyse (Haushalter et Lucien).

Marinesco a trouvé des lésions proliférantes du quatrième ventricule. Jevell rapporte un cas de polyurie

paraissant lié à l'excitation de la branche auriculaire du pneumogastrique et du glosso-pharyngien par un abcès du conduit auditif externe.

Les *infections* générales sont maintes fois signalées et Lacroix dans sa thèse étudie leurs rapports avec le diabète insipide. C'est la diphtérie (Richter, Whittle), la rougeole (Cima), la scarlatine (Külz), le paludisme (Letainturier), un cas d'angine aiguë (de Bück et de Moor), la gastro-entérite (Féron, Gentile, Lacombe), la coqueluche (Mirza Reza ben Mokim), la fièvre typhoïde, l'helminthiase intestinale.

Guinon admet encore comme facteurs occasionnels les *intoxications*, par l'alcool, le plomb, l'argent.

Signalons aussi les *émotions* morales, les fortes *frayeurs*, comme dans un cas de Baumel, un brusque changement de température, l'action d'un bain froid, toutes choses agissant surtout sur un tempérament névropathique, psychasténique, chez les hystériques, les anormaux, les dégénérés.

Mongour et Gentès incriminent dans certains cas de polyurie grave les lésions du *pancréas*. « A côté des polyuries simples, disent-ils, à lésions encore indéterminées, il existe des polyuries graves, pouvant s'installer d'emblée ou faire suite aux premières, polyuries graves dont la nature est inconnue, dont l'évolution simule à s'y méprendre celle du diabète pancréatique, et que nous croyons liées à une lésion du pancréas. » Baumel se range à leur avis et conclut qu'au point de vue étiologique il est des recherches à faire du côté du pancréas. Ces trois auteurs s'appuient, pour formuler leur hypothèse, sur une expérience de Dominici de Naples, reprise par Hédon et Thiroloix, par

laquelle il est possible d'obtenir la polyurie après ablation incomplète ou atrophie du pancréas. Et si cette hypothèse est fondée, on doit reconnaître que quelques faits de diabète insipide, qu'on croyait essentiel, ne seraient attribuables qu'à une lésion viscérale dont ils constitueraient un symptôme.

C'est qu'en effet la cause d'un diabète insipide donné n'est pas toujours facile à établir.

Il est certains cas de polyurie infantile, qui ne paraissent en rien dépendants d'une manifestation névropathique, héréditaire, des cas dont il est difficile de préciser l'étiologie aussi bien que la pathogénie.

L'observation citée par MM. Babonneix et Roustan en fait preuve. Chez leur malade, au moment de l'examen médical, on ne pouvait déceler aucun stigmate de nervosisme, d'hystérie, de dégénérescence familiale ; aucune affection nerveuse, aucun signe d'éthylisme dans les antécédents héréditaires, chez les parents, les grands-parents mêmes, Il n'y avait pas dans les commémoratifs, d'incident pathologique occasionnel pouvant être mis en cause et expliquer l'apparition du syndrôme ; le développement physique du petit malade, son état général étaient absolument normaux.

On doit conclure en conséquence que, contrairement à la règle, l'influence du système nerveux, dans certaines formes de diabète insipide, ne saurait être invoquée. Ces formes, non encore définies, c'est aux recherches ultérieures de les classer et d'en montrer les relations étiologiques.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Reste à expliquer le mode d'action des divers facteurs de la polyurie essentielle dans la production de la maladie. C'est le même chez l'adulte et chez l'enfant. La priorité de l'élément nerveux est indubitable ; le diabète insipide est une névrose des reins (Külz, Guinon).

Il est tout d'abord intéressant de rechercher quel est le centre nerveux qui commande à la sécrétion rénale.

De Bück et de Moor en 1897, à propos d'un cas de polyurie essentielle survenue chez un enfant à la suite d'angine aiguë, émirent l'hypothèse suivante : « Le diabète insipide serait une maladie plus ou moins étendue, probablement organique, de certains centres régulateurs situés dans la partie moyenne du système nerveux depuis le myélencéphale jusqu'au télencéphale. Cette région où viennent se concentrer les neurones secondaires à conduction centripète et d'où partent des neurones à conduction centrifuge, est le siège de tous les automatismes, de toutes les fonctions générales régulatrices d'ordres, soit mécanique, soit physique, soit chimique. Il est probable qu'au milieu de ces automatismes, existent des centres de l'équilibre hydrique du corps, agissant par les sécrétions, et notamment par la

sécrétion rénale. Ainsi s'expliqueraient la polyurie et l'anurie d'origine nerveuse.

Enfin des centres régulateurs de la nutrition, de l'assimilation et de la désassimilation, de la croissance, c'est-à-dire, de véritables centres généraux trophiques, nous semblent encore plus importants, plus indispensables que les autres. Les besoins impérieux de la soif et de la faim, malgré la localisation périphérique de ces sensations, ne nous semblent pas pouvoir avoir d'autre siège qu'au niveau de ces centres régulateurs de l'état hydrique et trophique de notre organisme. L'hypothèse qui précède nous permet d'interpréter aisément, par une altération plus ou moins profonde des centres hydriques et trophiques, les grands éléments symptomatiques du diabète insipide. Les phénomènes nerveux accessoires s'expliquent par une extension du processus pathologique à d'autres territoires nerveux ».

Mais quelle est la localisation exacte du centre nerveux produisant par son excitation la polyurie ? L'expérience de Claude Bernard indique formellement *le plancher du quatrième ventricule.*

« Quand on pique, dit Claude Bernard, sur la ligne médiane du quatrième ventricule, exactement au milieu de l'espace compris entre l'origine des nerfs acoustiques et des pneumogastriques, on produit à la fois l'exagération des deux sécrétions hépatique et rénale. Si la piqûre atteint un peu plus haut, on ne produit très souvent que l'augmentation dans la quantité des urines, qui sont alors souvent chargées de matières albuminoïdes ; au-dessous du point précédemment signalé, le passage du sucre s'observe, et les urines restent troubles et abondantes. Il nous a donc

paru qu'il pouvait être possible de distinguer là deux points, correspondant, l'inférieur à la sécrétion du foie, le supérieur à celle du rein. »

D'autres physiologistes ont vu la polyurie se réaliser après section du sympathique, excitation du pneumogastrique au-dessous du cœur, au niveau du cardia, sur les filets constitutifs du plexus solaire.

Eckardt a lui aussi produit une polyurie expérimentale après irritation de la moelle allongée et du cervelet, après excitation et section du grand splanchnique.

Becker eut le même résultat par la piqûre de la partie supérieure du pont de Varole, et Schiff, par la piqûre de la portion supérieure de la moelle, jusqu'au niveau du renflement brachial.

Kahler localise le centre dans le voisinage des corps restiformes.

Mais que le centre de la polyurie soit ou non exactement localisé, on peut cependant, en raison de son existance certaine, expliquer l'action du traumatisme, de certaines tumeurs reconnues comme facteurs étiologiques, exerçant leur influence au lieu même, ou dans le voisinage du centre. On peut supposer que les traumatismes craniens produiraient des épanchement dans le bulbe où le quatrième ventricule, et la polyurie serait alors pour l'organisme une façon de réagir. Chez les déséquilibrés, les hystériques, les dégénérés névropathes, les polyuriques héréditaires, on pourrait admettre une excitation isolée du centre de la sécrétion rénale. Ce centre peut fonctionner avec des variations notables, mais d'une façon continue, avec une activité propre à telle ou telle classe de malades nerveux.

Survienne une cause occasionnelle, et le syndrôme sera réalisé. On pourrait expliquer de la même façon le phénomène de sialorrhée, qu'on a quelquefois signalé chez certains dégénérés héréditaires.

La polyurie coexistante avec une diathèse, tuberculeuse ou syphilitique, pourrait se concevoir comme étant due à une vaso-dilatation active des capillaires rénaux, liée elle-même à des lésions anatomo-pathologiques, néoformations ou altérations méningo-encéphaliques, déterminant une irritation sur le centre de Claude Bernard ; de même encore à une action des toxines syphilitiques ou tuberculeuses sur les éléments nerveux commandant à la sécrétion du rein. Ainsi agiraient encore les toxines microbiennes, dans les maladies fébriles ou infectieuses ; d'ailleurs les infections produisent souvent des névroses et peuvent aussi envahir un dégénéré, un névropathe. Selon Lancereaux, la polyurie d'origine infectieuse serait le résultat d'un désordre nerveux comparable à celui qui, dans les mêmes circonstances, donne lieu aux paralysies.

Pour Monti, Gerhardt, Cima, et beaucoup d'auteurs étrangers, la polyurie d'origine infectieuse relève d'une irritation du sympathique.

Dans le cas de polyurie rapporté par lui, consécutive à la piqûre d'un scarabée, Johanessen invoque la névrite du nerf spinal.

Mais quelle est la voie suivie par l'irritation ou l'excitation nerveuse pour arriver jusqu'au rein ? Quelle est le mode d'action des centres?

Peut-être pourrait-on mettre en cause certaines variations dans la rapidité de la circulation rénale. Roberts et

Kien admettent qu'il s'agit d'une action vaso-motrice, d'une vaso-dilatation des capillaires rénaux, mise en jeu par l'influence nerveuse ; cet influx nerveux viendrait de deux ordres de nerfs, les uns, émanant du grand sympathique, les autres, provenant du centre cérébro-spinal. Ces derniers sont les mieux connus. Schiff veut qu'ils partent des couches optiques et des pédoncules cérébraux, se réunissent dans le bulbe, se rendent dans le cordon antéro-latéral de la moelle, qu'ils quittent ensuite pour traverser les ganglions du cordon spinal, et se terminer enfin dans les viscères. L'excitation de ces nerfs produit le relâchement des capillaires sanguins.

Pour Vulpian, la vraie cause de la polyurie réside dans l'excitation réflexe de l'épithélium rénal, par des filets nerveux vaso-moteurs analogues à la corde du tympan pour la glande sous-maxillaire ; et cette hypothèse, qui n'est pas encore, il est vrai, expérimentalement démontrée, pourrait être invoquée dans les cas de polyurie consécutifs aux frayeurs, aux émotions.

Mongour et Gentès supposent qu'une altération de la sécrétion pancréatique, dans un sens encore inconnu, serait capable d'équivaloir à une irritation du centre de la polyurie, la fonction glycolytique du pancréas pouvant rester encore intacte.

Et s'il existe une polyurie pancréatique, c'est une polyurie grave, dont la marche serait la même que celle du diabète glycosurique d'origine pancréatique, à forme rapidement consomptive.

L'absence de sucre dans l'un des cas, différencierait la polyurie simple de la polyurie avec glycosurie. Mais cette

différenciation perd de sa valeur, quand on voit, par exemple, chez l'adulte, la polyurie insipide précéder l'apparition du sucre dans l'urine, ou bien lui succéder, dans certains cancers du pancréas à la période terminale. Entre ces deux affections, polyurie simple et polyurie du diabète sucré, il est certain que la clinique crée des rapports. Une même lésion serait capable de les produire l'une ou l'autre.

Si ce n'est pas une lésion pancréatique, ce peut être une lésion nerveuse irritative, l'excitation même du centre de Claude Bernard. Les deux points correspondant, l'un à la sécrétion du foie, l'autre à la sécrétion du rein, sont très rapprochés l'un de l'autre sur le plancher du quatrième ventricule : « Il arrivera le plus souvent, dit Claude Bernard, « qu'en traversant par piqûre la région où ils se trouvent, « et c'est le cas le plus fréquent, on les blesse tous deux « ensemble, et qu'on produise les deux effets, simultané- « ment, de sorte que l'animal est à la fois diabétique et « polyurique. »

Trousseau, et après lui de nombreux auteurs, ont admis que, non seulement la polyurie simple et la glycosurie pouvaient se transformer, mais qu'elles pouvaient dépendre réciproquement l'une de l'autre, par hérédité ; il cite le fait d'enfants polyuriques dont les parents étaient atteints de diabète sucré. Par contre, on a vu des cas de polyurie insipide se changer en glycosurie. Mais, pour Lancereaux, ce sont des faits rares et il n'accepte de relations entre les deux diabètes qu'à l'égard de la glycosurie traumatique, que Fischer vit quelquefois succéder à la polyurie. Toutefois, l'hypothèse formulée par de Bück et de Moor, et que nous avons rapportée précédemment, per-

mettrait d'expliquer le passage fréquent du diabète insipide au diabète sucré, et comment certains cas de polyurie essentielle peuvent s'accompagner d'hyperazoturie. Et la même hypothèse localise les centres régulateurs de la soif et de la faim, le siège de la polydipsie dans le diabète insipide. Mais de ces deux grands symptômes de la polyurie essentielle, la polydipsie et l'hypersecrétion urinaire, quel est celui qui conditionne l'autre ?

Bouchut, Henri Roger et Guéneau de Mussy considéraient la polydipsie comme primitive. Bouchut s'exprime ainsi : « Les névroses du goût sont nombreuses et admises par tous. Ce que l'on appelle pica, malacia, boulimie, dipsomanie, sont des perversions du goût, dans lesquelles se montrent des appétences ou des répulsions particulières pour des choses solides ou liquides que l'on ne mange pas ou que l'on ne consomme qu'en proportion raisonnable et modérée. La boulimie et l'inappétence peuvent être de simples névroses du goût. Il n'est donc pas déraisonnable de croire, avec beaucoup de nos prédécesseurs, que la sensation du besoin de boire, la soif, ne puisse être parfois une névrose du goût, dont la conséquence serait la polyurie et l'hypertrophie des reins. La polydipsie existe dans les fièvres par suite de la sécheresse buccale et de l'augmentation de la température. Donc il y a une polydipsie engendrée par perversion ou dépravation du goût ; on doit en admettre l'existence, et c'est être trop absolu que de dire que la polyurie est cause de la polydipsie, tandis qu'au contraire on peut, avec non moins de raison, faire de la polydipsie la cause de la polyurie. » Pour Guéneau

de Mussy, la polydipsie serait une vésanie de l'instinct qui appelle l'ingestion de boissons.

MM. Achard et Ramond, dans l'observation qu'ils rapportent, de polyurie chez un enfant de six ans et demi, présentent un cas où la polydipsie semblait être absolument indépendante de la polyurie, alors que la volonté du médecin parvenait facilement à la régler ; ils croient à un trouble psychique, se traduisant chez l'enfant par la gloriole d'ingérer des quantités de boissons, à une sorte de *mythomanie* (Dupré) ; ils en font un cas de *potomanie* infantile et ce fait semblerait prouver, d'après eux, qu'en pareille circonstance la polydipsie précédait la polyurie.

Mais l'opinion généralement acceptée, c'est que la soif n'est pas une sensation locale, mais diffuse et généralisée ; la polydipsie du polyurique n'est pas une dipsomanie, obsédante, irraisonnée, c'est un besoin de l'organisme tout entier qu'il faut satisfaire, sous peine de voir apparaître des désordres souvent graves, une véritable déshydratation des tissus ; et c'est l'ingestion de liquides, en rapport avec la quantité d'urine excrétée, qui combat cette tendance à la dessication. Pour Larré (Thèse de Paris, 1907), le rein du diabétique est incapable d'éliminer une urine cencentrée ; la polyurie vient alors jouer un rôle compensateur et entraîne la polydipsie comme phénomène secondaire. Toute médication qui tend à diminuer la quantité d'urine au profit d'autres voies d'élimination, fait augmenter le poids spécifique de cette urine et baisser le taux de la polyurie. Ainsi agissent les sudorifiques, la balnéation chaude, l'antipyrine (Hirschfeld), comme aussi toute affection fébrile intercurrente.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Polyurie, *polydipsie*, tels sont les principaux symptômes de la maladie.

Le début est ordinairement *brusque*, tous les auteurs s'accordent à le dire ; et ce début subit, caractérisé par une soif intense, est souvent assez manifeste pour qu'on puisse lui assigner une date exacte, un jour, une heure même (Gerhardt).

Parfois, au contraire, le début peut échapper à l'attention, en raison même de ce que l'enfant, faisant de nombreux repas, a plus d'occasions que l'adulte de satisfaire sa soif, si elle est vive ; ou bien encore, la maladie s'annonce par différents symptômes nerveux, un léger état de somnolence, une sorte d'ébriété de courte durée ; ces signes ne tardent pas à disparaître l'un après l'autre, et l'on voit leur succéder le syndrôme avec ses caractères propres. Maucotel a vu la polyurie nerveuse se déclarer la nuit même qui suivit une émotion, un traumatisme, Grancher, quelques jours plus tard.

Après une maladie fébrile, c'est dès la convalescence que la polyurie s'installe.

Dans le cas de MM. de Bück et de Moor, à la suite

d'une angine aiguë, apparurent presque subitement la polydipsie et la polyurie.

Lacombe parle d'une petite fille atteinte « tout à coup » d'une soif ardente et persistante, après une gastro-entérite.

Souvent, au début, il y a coexistence, chez le petit malade, d'incontinence nocturne d'urine, comme chez le petit garçon qu'observa M. Babonneix.

L'enfant polyurique souffre d'une soif inextinguible, extrême, ardente, intense ; telles sont les épithètes employées pour la caractériser.

« Le trouble sécrétoire établi, écrit M. Guinon, il se manifeste par un ensemble de symptômes dont le plus frappant est l'augmentation de la soif. Le nouveau-né à peine retiré du sein, crie et proteste et, sous l'influence de ce besoin incompris de la mère, passe des nuits sans sommeil. L'enfant plus âgé emploie tous les moyens pour se procurer du liquide, vole si on ne lui en fournit pas assez, boit tout ce qui lui tombe sous la main ». On voit le malade boire l'eau des carafes, des fontaines et des ruisseaux, du vin, de l'alcool, parfois même sa propre urine, (Achard et Ramond, Ausset). La quantité de boisson ingérée est variable Chez l'enfant dont parlent MM. Achard et Ramond, c'est souvent un demi litre en une seule fois et un volume total de 5 litr. 50 à 9 litr. 50 en vingt-quatre heures. Le malade de MM. de Bück et de Moor buvait par jour 43 pintes d'eau (près de 40 litres).

Lacombe parle d'un enfant de cinq ans qui buvait douze bouteilles d'eau en vingt-quatre heures.

En général les polyuriques boiraient souvent, et à chaque fois une grande quantité de liquides (Granel).

Ordinairement la polydipsie n'est influencée par aucune thérapeutique ; néanmoins MM. Achard et Ramond sont parvenus, par simple suggestion, à réduire de 7 litres la quantité de boissons ingérée par leur malade. La soif persiste pendant la nuit et l'on voit des malades, en proie à l'insomnie, se lever fréquemment pour se désaltérer.

Le deuxième symptôme dominant, c'est la polyurie.

D'après Bouchut, on doit considérer comme un état polyurique la sécrétion urinaire qui dépasse 1.500 centimètres cubes en vingt-quatre heures. « La polyurie, disait cet auteur, n'est que son propre symptôme à elle-même. »

La question a été très discutée de savoir si la quantité d'urine émise correspondait exactement à la quantité de boissons ingérée. Elle serait supérieure d'après Eichhorn et Kissel, Strauss et Pribram, égale ou inférieure pour d'autres auteurs.

Et si l'on admet qu'un malade urine plus qu'il ne boit, il est intéressant de remarquer que, la plupart du temps, l'eau qu'il absorbe répare suffisamment les pertes de l'organisme sans que celui-ci soit profondément atteint dans sa vitalité.

D'ailleurs on ne doit attribuer aux chiffres relevés qu'une valeur relative ; nous savons, en effet, que la quantité d'urine peut varier d'après le régime auquel le sujet est soumis ; et dans les différentes observations rapportées par eux, les auteurs, sauf MM. Achard et Ramond, ont totalement oublié de nous faire connaître le régime imposé à leurs malades.

Cette quantité d'urine éliminée varie avec les sujets, Chez l'adulte, la règle générale est qu'elle équivaut environ au cinquième ou au septième du poids du corps ; mais l'enfant peut en fournir des proportions plus considérables.

Les chiffres suivants ont été cités : 6 lit. 50 (Neureutter) chez un enfant de trois ans, 7 litres (Gentile) chez un garçon de six ans, 9 lit. 50 (Ausset) chez un garçon de quatre ans, 10 litres (Gerhardt) chez un garçon de quatre ans, 15 lit. 400 (Vierordt), chez un garçon de six ans et demi, 28 litres (Marinesco) chez un garçon de dix-sept ans.

Pour Henri Roger, les urines peuvent être très abondantes, mais elles le sont cependant moins que dans la diabète sucré, où la polyphagie peut jouer son rôle, alors que les polyuriques nerveux ont un appétit normal.

Les mictions se font à intervalles variés. Elles sont très fréquentes, moins fréquentes cependant la nuit que le jour.

De même, la quantité d'urine émise pendant le jour est plus grande que celle de la nuit ; toutefois, Lécorché a vu des cas où le volume de la sécrétion nocturne égalait celui de l'urine éliminée pendant le jour.

Et Lecorché explique cette perturbation dans le mode ordinaire d'élimination par les modifications que la polyurie crée au sang dans sa densité, modifications qui ralentissent la puissance sécrétoire du rein, jusqu'à ce que le sang ait récupéré les pertes en eau qu'il a subies.

Contrairement à l'opinion de Külz et Falck, Krauss admet que l'émission suit de près l'absorption. Rathery veut qu'à sa période de début, la polyurie soit précédée d'une phase

de pollakyurie plus ou moins longue, mais à peu près constante.

Examinons maintenant les *caractères* physiques et chimiques de l'urine dans le diabète insipide essentiel.

C'est une urine peu colorée, claire, pâle, limpide (Monti), sans odeur.

Schunk attribuait cette limpidité à la dilution exagérée de l'indican, et Richter à la diminution de l'urée.

Mais si cette urine est claire immédiatement après l'émission, Gerhardt prétend qu'elle se trouble cependant après quelques heures, devient même quelquefois opalescente, sans qu'on puisse invoquer aucune influence atmosphérique. Son acidité est très faible (Lécorché). Sa densité est considérablement diminuée, d'autant plus que son volume est lui-même plus considérable. Elle varie ordinairement de 1001 à 1010 (Vogel). Lancereaux l'a trouvée parfois inférieure à celle de l'eau, comme aussi, il l'a vue monter à 1018 ou 1020, sans qu'il y ait eu, de ce chef, cessation de la polyurie. On ne saurait admettre, avec Parkes, Weber, que la polyurie essentielle soit due à l'élimination excessive des éléments normaux de l'urine. Le plus souvent, au contraire, les éléments normaux sont en quantité inférieure ou sensiblement égale à celle qu'on trouve dans l'urine d'un sujet sain, et c'est là, pour Lacroix, la caractéristique du diabète hydrique. Le taux de l'urée varie, s'abaisse ordinairement. La quantité d'acide urique reste normale. Les sulfates, les phosphates, diminuent souvent (Lancereaux, Dickinson). Contrairement à l'opinion de Vogel, il est fréquent de trouver des *chlorures en excès*, surtout dans la polyurie hystérique (Ehrhardt). Rappelons, à ce

propos, que, d'après MM. Mongour et Carles, Widal, Lemierre et Digne, chez l'adulte, l'élimination du chlore suit fidèlement les variations de l'ingestion. MM. Achard et Ramond essayèrent chez leur malade du régime déchloruré qui fut bien supporté ; par contre la chloruration alimentaire produisit immédiatement, en même temps qu'une abondante élimination de chlore dans l'urine, une recrudescence légère de la soif. La présence de l'inosite dans l'urine du polyurique est rare (Gallois), d'ailleurs sans importance pathologique (Külz, Strauss). Il est exceptionnel de trouver du sucre ou de l'albumine. Cependant Garnerus cite le cas d'un nourrisson, dont nous rapportons plus loin l'observation, chez lequel coexistaient à la fois les symptômes du diabète insipide et du diabète sucré ; le sucre, très abondant au début, disparut ensuite, laissant persister la polyurie ; et Baumel, incriminant le pancréas chez un garçon de treize ans, put déceler dans son urine des traces d'albumine.

MM. Mongour et Gentès admettent d'ailleurs, que dans les polyuries graves, attribuables à une altération de la sécrétion pancréatique, les urines peuvent contenir, en même temps que de l'albumine, des pigments biliaires ou de l'indican, suivant l'état du rein ou du foie.

Dans la polyurie héréditaire, on voit ordinairement la composition de l'urine rester intacte pendant toute la vie du malade.

L'*état général* est souvent celui d'un sujet normal, avec l'aspect d'une santé florissante, coloration des joues et embonpoint. On peut toutefois observer de l'amaigrisse-

ment : Külz rapporte quatorze observations où le poids était inférieur à la normale.

Les fonctions de l'*appareil digestif* restent bonnes ordinairement.

Certains auteurs avaient parlé d'une hypéracidité de l'estomac, qu'Hayem n'a pas retrouvée. Henri Roger, étudiant les effets de la maladie sur le tube digestif, disait qu'ils débutaient au bout de trois, quatre ou cinq ans : c'étaient pour lui des phénomènes de dyspepsie, des nausées, des vomissements, alternant avec des crises de diarrhée, des indigestions fréquentes attribuées à la quantité de liquides ingérés. Mais en général, l'appétit est conservé, parfois diminué (Guinon) ou légèrement exagéré (Lécorché).

L'estomac peut être assez fréquemment distendu par des liquides ou des gaz, comme aussi on a pu voir se produire de la dilatation vésicale.

Par le fait même de la déshydratation de l'organisme, dans une polyurie considérable, les lèvres se sèchent, se crevassent, en même temps qu'apparaît une sensation d'oppression et de brûlure à l'épigastre.

Il y a, d'habitude, constipation, des selles aqueuses : un fait intéressant et qui se montre souvent, c'est l'immunité des voies digestives à l'alcool et aux préparations médicamenteuses.

Dans un cas de Baumel, la palpation décelait un pancréas très douloureux.

Du côté de l'*appareil circulatoire*, on a pu noter des épistaxis, des palpitations douloureuses, avec ou sans souffles vasculaires ; mais la tension vasculaire ne serait pas

augmentée d'après Dickinson. La menstruation est ordinairement retardée.

Le pouls est petit, serré ; le facies est, dans certains cas, pâle, anémié, les extrémités sont froides, il y a cryesthésie (Bouchut). C'est cette anémie que Germain Sée étudiait sous le nom désalbuminémie, caractériséc chiquement par la diminution de la proportion d'aibumine et de sérum, par la prédominance de l'eau et par un certain degré d'anémie globulaire. Mais tous ces phénomènes peuvent seulement n'être attribués qu'au terrain névropathique sur lequel évolue la maladie (Guinon).

Les *manifestations nerveuses* ne sont pas rares : ce sont des névralgies, des convulsions, c'est l'irritabilité d'un caractère capricieux et fantasque, une émotivité facile, une sorte de folie morale (Landouzy) ; ces signes se retrouvent surtout chez les dégénérés, avec des perversions fréquentes des sens et de l'instinct. Chez une fillette de six ans, très nerveuse, Haushalter observa des accès de colère qui souvent duraient pendant trois heures consécutives, faisant penser à de vraies crises de manie en miniature.

La *température*, que Pribram trouvait oscillante, est ordinairement abaissée (Külz, Guinon), en raison même de la déperdition de chaleur qu'entraînent la polyurie et l'ingestion fréquente de liquides froids.

Les *troubles respiratoires* sont exceptionnels ; il n'y a pas de tuberculose comme dans le diabète sucré (H. Roger).

L'exhalation pulmonaire diminue, comme aussi la perspiration cutanée (Strauss, Bürger, Pribram) ; mais on les voit augmenter quand la polyurie s'abaisse. Bürger fit des recherches chez un enfant de sept ans ; et comparant

entre eux les chiffres obtenus chez un sujet polyurique et chez un sujet sain, touchant la perte en eau par la peau et le poumon, il trouva, pour un jour, chez le polyurique, 685, 544, 537, chez l'enfant normal 901, 683, 949.

Un important symptôme de polyurie insipide, en même temps que très pénible, c'est, pour Larré, l'impossibilité au malade de suer.

Chez le polyurique insipide, la quantité d'eau éliminée par la peau est minime, tandis qu'au contraire celle éliminée par l'urine atteint 86 à 90 0/0 de la quantité totale. « Dans bien des cas, dit M. Larré, cette perspiration cutanée semblerait conditionnée par le régime alimentaire, et Pribram a observé qu'elle est notablement plus considérable avec un régime pauvre en albuminoïdes, et riche en hydrates de carbone, qu'avec un régime fortement azoté. »

Henri Roger a noté, au cours du diabète insipide, des éruptions prurigineuses du côté des téguments. Les plaies guérissent bien (Bidard, Debout) ; la furonculose est une complication rare (Unger). De même aussi, *les troubles oculaires*, tels que la cataracte et les hémorragies rétiniennes.

Henri Roger trouva chez son petit malade, à l'examen de l'œil, « l'existence de gros vaisseaux se rendant à la papille du nerf optique, et des taches d'un blanc jaunâtre indiquant des hémorragies en voie de résolution et de transformation graisseuse ».

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La polyurie essentielle étant une névrose, il n'y a pas de lésions propres de la maladie. Si l'on se rappelle, cependant, les relations étiologiques et pathogéniques qui relient la polyurie à toute lésion intéressant le centre de Claude Bernard, le plancher du quatrième ventricule, les régions avoisinantes, bulbe et cervelet, l'idée séduit d'accepter certaines bases anatomo-pathologiques assez nettement établies. Les tumeurs qui se sont développées au lieu même de ces régions nerveuses, la destruction des centres par des hémorragies traumatiques, leur envahissement par un tissu néoplasique ou cicatriciel, lésions diverses que nous avons mentionnées au chapitre *Etiologie*, ont pu être envisagés comme le substratum anatomique du diabète insipide. Il est à regretter qu'on ne puisse trouver dans la littérature médicale qu'un nombre très restreint d'observations nécropsiques concernant des cas de polyurie essentielle. Marinesco étudia celui d'une polyurie insipide familiale chez deux frères, dont le cadet succomba à une

méningite tuberculeuse. L'autopsie fut pratiquée et Marinesco nous en décrit lui-même le résultat:

« Les corps restiformes sont intacts. L'épithélium qui « tapisse le quatrième ventricule est proliféré, quelquefois « il forme de petits nids cellulaires. Ses prolongements qui « pénètrent dans la masse des noyaux gris, se trouvant à la « surface de ce ventricule, sont épaissis, hyperplasiés ; il en « résulte que la névroglie du plancher ventriculaire consti- « tue une couche beaucoup plus large qu'à l'état normal. « Ajoutons en outre qu'elle est le siège d'un œdème très pro- « noncé. Les noyaux des pneumogastriques semblent « intacts, mais leurs vaisseaux sont injectés. Il existe aussi « de petites hémorragies discrètes sur les parties latérales « du ventricule, en dehors des noyaux des pneumogastri- « ques. Nous pensons que si on tient compte de ces lésions, « on est autorisé à voir là, avec la polyurie, une véritable « relation de cause à effet. »

Lancereaux, dans une observation personnelle, vit que la surface du quatrième ventricule, à partir du calamus scriptorius, présentait un aspect anormal ; elle était vivement injectée, grisâtre en certains points et comme œdématiée ; cette lésion nerveuse était limitée en bas par le sillon médian de la moelle. Il cite aussi le cas du Dr Luys, auquel le microscope montra la dégénérescence graisseuse des cellules nerveuses de la substance grise en certains endroits du plancher du quatrième ventricule.

Schapiro trouva des lésions du grand splanchnique et du plexus cœliaque, et Klippel, la dégénérescence de quelques fibres du plexus rénal.

De nombreux auteurs ont incriminé les altérations du rein au cours du diabète insipide.

C'est l'hypertrophie et l'hyperhémie des reins, la dilatation des calices et du bassinet, leur surface mamelonnée avec des dépressions correspondant aux espaces interlobulaires, l'induration des pyramides, la pâleur de la substance médullaire à la coupe, l'invasion des parois des vaisseaux capillaires par du tissu fibreux avec de nombreux noyaux disséminés (Lancereaux).

Mongour et Gentes, dans un cas de polyurie grave, trouvèrent à l'autopsie une sclérose très nette du pancréas, disposée sous forme de travées fibreuses fines, s'interposant entre les acini glandulaires, qu'elles séparaient assez largement les uns des autres.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

I. — Diagnostic différentiel

Le diagnostic s'impose d'abord avec le diabète sucré, puis avec les autres formes de diabète insipide.

C'est en recueillant et en analysant l'urine que l'on évite la confusion. Ce procédé permet d'éliminer le diabète azoturique, l'oxalurie, la phosphaturie, l'inosurie, le diabète albuminurique.

Du reste, ces affections ont leurs caractères cliniques propres, qui permettent de les différencier de la polyurie simple.

Le *diabète azoturique* s'observe parfois chez l'enfant : il peut débuter même par une phase de polyurie ; mais bien tôt l'urine présente un excès de matières extractives azotées, un excès d'acide urique ; l'amaigrissement est considérable ; il y a une sensation de faim intense, alors que dans la polyurie essentielle, la polyphagie, si elle existe, est à peine accusée ; si le pronostic de la polyurie simple est en général favorable, on voit au contraire, dans le dia-

bète azoturique, l'amaigrissement s'accentuer de plus en plus, la cachexie définitive faire son apparition, suivie de mort habituelle, avec souvent coexistence de tuberculose pulmonaire.

Dans le *diabète phosphaturique*, les symptômes généraux se rapprochent beaucoup de ceux de l'azoturie ; mais on voit aussi le taux des phosphates augmenter considérablement dans l'urine, en même temps qu'on peut y déceler des paillettes ou des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

La présence d'acide oxalique dans l'*oxalurie* est un symptôme suffisamment caractéristique.

Dans ces formes de diabète insipide, on voit le malade maigrir et dépérir sans cause apparente ; la peau est jaune verdâtre ; les poils, les ongles, sont défectueux ; l'appétit, très irrégulier, est excessif ou nul. La soif est vive ; il y a des alternatives de diarrhée et de constipation, de la rachialgie, une sorte de tristesse hypocondriaque. La densité de l'urine est augmentée et peut aller jusqu'à 1020 ou 1030 (Lancereaux).

Le *diabète albuminurique* n'est qu'une forme de néphrite interstitielle avec polyurie considérable.

C'est la présence dans l'urine du sucre musculaire qui constitue l'*inosurie* que l'on a longtemps, mais à tort, regardée comme accompagnant toujours la polyurie et la produisant quelquefois.

Il semble certain qu'il existe des relations entre le diabète insipide et le *diabète sucré*. Ce fait pourrait peut-être expliquer la polyphagie qui se rencontre parfois au cours de la polyurie essentielle. Mais l'urine du polyurique ne

réduit pas la liqueur de Fehling, et ne dévie pas à droite la lumière polarisée. Dans le diabète sucré, les urines ne sont pas incolores, mais jaune pâle ; l'acidité, la densité sont plus grandes qu'à l'état normal ; il y a une plus grande déperdition d'urée. De plus, la soif est moins vive que dans la polyurie essentielle, l'appétit plus grand, souvent impérieux (Lancereaux). Si, chez le polyurique, il y a conservation des forces, peu d'amaigrissement, une bonne conservation de l'état général compatible avec une longue vie, on voit, au contraire, se manifester, dans la glycosurie, une diminution notable des forces, une émaciation très accusée, en même temps que se déclarent les symptômes d'une phtisie pulmonaire qui constituera le terme ultime du processus ; la peau présente des furoncles, des anthrax ; il y a toujours menace de gangrène, de pneumonie intercurrente ; l'évolution, plus régulière, est moins lente, et la mort presque fatale.

Il faut savoir toutefois que le diabète sucré peut, à certaines phases de son évolution, ne présenter d'autres signes que ceux du diabète insipide ; mais on pourrait toujours déceler, à un moment donné, dans l'urine, des traces de sucre.

On pourrait encore appliquer la *cryoscopie* des urines au diagnostic de la polyurie essentielle. Dans cette maladie, où les éléments normaux excrétés sont parfois considérablement diminués, il est certain que le point de congélation Δ s'élèvera, en vertu de cette loi de Raoult qui veut que « toute substance solide, liquide ou gazeuse, en se dissolvant dans un corps défini liquide, capable de se

solidifier, en abaisse le point de solidification, et cela d'autant plus que la solution est plus concentrée ».

Il peut encore arriver qu'on ait à distinguer la polyurie simple de l'*incontinence d'urine*, nocturne ou diurne, d'autant que ces deux processus peuvent coexister chez un même malade ; il suffit, pour le diagnostic, de colliger l'urine des vingt-quatre heures, jusqu'à ce que le sujet n'ait plus de mictions (Baumel).

C'est enfin toute la série des *polyuries symptômatiques* qu'il faut distinguer de la polyurie essentielle.

La polyurie peut être symptomatique d'une lésion nerveuse centrale, cérébrale ou médullaire, d'une méningite basilaire ou cérébro-spinale, d'un tuberculòme cérébral : elle s'accompagne alors de phénomènes généraux dépendant, avec elle, de la lésion nerveuse, vomissements, céphalée, convulsions, contractures, paralysies, œdème de la papille ; et, de plus, l'on voit fréquemment, en pareil cas, la glycosurie marcher de pair avec la polyurie (Guinon). Chez les tuberculeux, les syphilitiques, ce peut être une polyurie déterminée par une dégénérescence amyloïde des reins, avec suppurations anciennes des os, stigmates de syphilis, gros foie, grosse rate.

La polyurie des convalescents, après une fièvre typhoïde, une rougeole, un accès de paludisme, est passagère et s'accompagne d'augmentation notable des *excreta* normaux de l'urine, comme aussi la polyurie des cardiaques et des ascitiques (Guinon).

Nous avons pu, nous-même, observer dans le service du professeur Hutinel, un cas de polyurie chez un typhique convalescent. Le volume de l'urine des vingt-quatre heu-

res, le jour de l'examen, était de 2.150 centimètres cubes. La densité était de 1.015. Le chiffre de l'urée pour les vingt-quatre heures montait à 24 gr. 40, celui des chlorures, à 24 gr. 08, celui des phosphates à 2 gr. 23. Il n'y avait ni albumine, ni sucre.

Citons encore la polyurie symptomatique post-épileptique.

II. — Diagnostic causal

Il est basé sur une observation attentive du malade. On doit tout d'abord se mettre en garde contre toute *simulation*. Beaucoup d'enfants, que l'on croit atteints de diabète insipide, ne sont que des simulateurs (Hutinel, Nobécourt), et l'on peut alors faire disparaître chez eux, par une surveillance active, tous les symptômes de la maladie. Grancher indique, pour démasquer la simulation en cas de polyurie, un procédé qui consiste à doser comparativement l'urée dans l'urine émise devant le médecin et dans l'urine auparavant recueillie par le malade et soupçonnée de mouillage. M. le professeur agrégé Nobécourt put observer une polyurie sans azoturie ni glycosurie, ayant évolué chez un sujet de treize ans, dégénéré névropathe, simulateur, parti guéri de l'hôpital, après trois mois et demi de traitement. Tous les médecins des hôpitaux d'enfants, ceux des écoles et des lycées, sont d'accord pour admettre la fréquence des maladies simulées chez les enfants, surtout entre onze et quinze ans.

S'il est des simulateurs vulgaires, maladroits, il en est d'autres qui trompent parfois par nécessité psychique, par fatalité presque : ce sont ordinairement des fillettes, char-

gées d'antécédents héréditaires névropathiques, et le cas n'est pas rare dans la genèse de la polyurie. « Chez ces héréditaires, dit M. Bourdin (*Annales médico-psychiques*, 1883), le mensonge n'a pas besoin de naître : il se développe à la façon de l'herbe qui croît dans les champs. » En outre de l'hérédité, il existe un deuxième facteur, l'éducation ; et l'on voit des enfants, par exemple à la convalescence d'une maladie aiguë, simuler par paresse, ou par égoïsme pour s'attirer une attention particulière de la part du médecin, et pour continuer à être choyés plus que de coutume par leurs parents.

La simulation chez un hystérique s'explique facilement, et l'on sait que le mensonge est une des particularités de son caractère. Or l'hystérie peut jouer un rôle dans l'étiologie de la polyurie. Mais on ne doit pas, dans un cas de polyurie hystérique, conclure fatalement qu'elle est due à la névrose. Une polyurie vraie peut exister chez un sujet hystérique ; on n'admettra la polyurie hystérique qu'en l'absence de toute autre cause ; on verra alors dans les urines un grand excès de chlorure de sodium (Ehrhardt) ; la quantité émise pourra varier quelquefois sous l'influence de la suggestion. Une excrétion exagérée de phosphates fera penser à la tuberculose ou à la syphilis héréditaire. Il existerait, selon David (Th. de Paris, 1894), une polyurie prétuberculeuse, signalée d'abord par Albert Robin ; elle est quelquefois phosphaturique ; ses signes distinctifs sont d'après David « un début brusque et parfois fébrile, l'arrivée rapide ou même la coïncidence de la tuberculose, enfin l'augmentation du coefficient de déminéralisation de l'urine ». On recherchera chez le malade

les signes d'hérédo-syphilis, les stigmates de dégénérescence.

A l'examen des antécédents héréditaires, on reconnaîtra une prédisposition familiale, par manifestations chez les ascendants et les collatéraux, de névropathies diverses ou même de polyurie. On fera porter l'interrogatoire sur l'existence possible d'une maladie fébrile antérieure. La polyurie essentielle est seulement symptomatique d'une lésion nerveuse limitée, celle du quatrième ventricule et des centres avoisinants : on doit rechercher l'existence possible de cette lésion avec ses signes fonctionnels propres.

CHAPITRE VII

EVOLUTION ET PRONOSTIC

La marche de la polyurie nerveuse insipide est essentiellement *chronique*.

L'affection peut durer longtemps, vingt, trente, quarante ans (Guinon), avec une bonne conservation de l'état général.

« Elle ne produit, écrit Lancereaux, aucun des graves désordres de nutrition qui s'observent quelquefois dans le cours du diabète sucré ; elle n'altère pas d'une façon notable les fonctions nutritives. »

C'est plutôt une infirmité qu'une maladie.

Le pronostic *quoad vitam* peut donc être considéré comme bon, en règle ordinaire ; si le malade succombe, c'est alors par maladies accidentelles.

Telle n'était pas cependant l'opinion de Bouchut, qui partageait celle de Trousseau et d'Henri Roger.

« C'est une maladie grave, disait Bouchut, ordinairement chronique, qui entraîne souvent la mort par consomption et à la suite d'accidents comateux sans paralysie. » Mais on a reconnu depuis Bouchut que les

observations de cet auteur appartenaient à des polyuries symptomatiques et non au diabète insipide purement nerveux.

C'est aussi, probablement, le cas des constatations de Trousseau et d'Henri Roger.

Toutefois, si le coma et l'issue fatale dans la polyurie essentielle sont rares, on a pu cependant les voir se produire dans quelques cas.

Carter observa une fillette de huit ans chez qui l'affection se déclara avec un cortège de symptômes généraux graves du côté de l'appareil digestif et des voies respiratoires : cette enfant mourut dans le coma au dix-huitième jour de sa maladie.

De même, MM. Mongour et Gentès considèrent comme graves les polyuries qu'ils rattachent à une altération de la sécrétion pancréatique.

Coccoz, (Th. Lyon), conclut à une forme clinique tuberculeuse de la polyurie essentielle, d'un pronostic sérieux parce qu'elle se termine quelquefois par pthisie pulmonaire. Le pronostic serait encore à réserver en cas de polyurie déterminée par l'hérédo-syphilis (Seigneurin), Dans cette forme prétuberculeuse que décrit David après Albert Robin, il n'y aurait pas à redouter d'issue fatale, et cette polyurie serait pour l'organisme un mode d'élimination des toxines tuberculeuses qu'on devrait respecter.

La polyurie hystérique est inoffensive (Garrigue, thèse de Paris 1888), bien que parfois fort longue.

Un des caractères de la polyurie nerveuse, c'est qu'elle n'est généralement influencée par aucune thérapeutique.

On a noté toutefois des améliorations du fait d'une maladie aiguë, fébrile, intercurrente (Debout), rougeole, scarlatine, etc.

La polyurie traumatique est la plus bénigne ; elle est la seule qui puisse guérir assez promptement (Fritz, Johanessen).

Mais la polyurie héréditaire, si elle est parfaitement compatible avec une longue existence, constitue une infirmité rebelle qui peut être regardée comme incurable.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le traitement est à la fois *hygiénique* et *médicamenteux*. Le plus souvent, il reste sans action. La volonté n'a guère d'influence sur l'évolution de la polyurie, si ce n'est parfois chez certains névropathes (Achard et Ramond) et chez des hystériques ; on pourrait alors recourir à la suggestion.

Il serait cruel et imprudent de rationner la quantité de boisson du malade : non seulement l'effet thérapeutique d'un tel procédé serait nul, mais on s'exposerait à voir apparaître des complications qui s'expliqueraient par le trouble apporté dans l'hydratation de l'organisme, complications pénibles, telles que la sécheresse buccale et pharyngée, les gerçures des lèvres, les brûlures à l'épigastre, etc... Mais c'est une règle qui pourrait comporter des exceptions, témoin le cas de MM. Achard et Ramond, qui, sous l'influence de la volonté seule, purent notablement réduire la quantité de liquides absorbés, sans produire de complications.

Il vaut mieux faire ingérer des liquides tièdes que des liquides froids qui entraîneraient une trop grande déperdition de calorique. Les boissons acidulées ne donnent pas de résultat durable et ont le grave inconvénient d'exciter encore par la suite la sensation de soif. Le vin pur calmerait mieux cette sensation que l'eau rougie et il n'y aurait peut-être pas d'inconvénients notables à permettre l'ingestion du vin pur, si l'on se rappelle l'immunité habituelle des voies digestives à l'action de l'alcool, du fait de la polyurie.

Il faut éviter les boissons gazeuses et celles qui renferment des sels ; les eaux ferrugineuses peuvent être employées.

On doit veiller au bon fonctionnement de la peau, augmenter, si possible, la perspiration cutanée par des bains chauds, des frictions sèches, des massages. On conseillera le port de vêtements chauds. Un exercice modéré, sans surmenage, est salutaire.

De nombreux médicaments ont été essayés dans la polyurie essentielle.

Rayer employait le camphre et le castoréum.

On prescrira des toniques, du fer, du quinquina, de l'huile de foie de morue, les amers, les aliments riches en matières azotées.

Il semble logique d'agir sur le rein en diminuant sa sécrétion. On peut employer, dans ce sens, l'ergotine, l'adrénaline, la strychnine, la noix vomique, l'opium, la codéine (Gerhardt), l'acétate de plomb. On agira sur l'élément nerveux par les antispasmodiques, la valériane, l'antipyrine, la belladone, les bromures, par l'électricité statique (Seidel,

Le Fort). On a obtenu des résultats du jaborandi qui paraît déterminer une excitation des glandes sudoripares au détriment de la sécrétion rénale. On instituera le traitement spécifique si l'on soupçonne l'hérédo-syphilis.

S'il survient des complications du côté du tube digestif, on prescrira, selon les cas, l'acide chlorhydrique, le bicarbonate de soude, l'eau de chaux, la pepsine, le sous-nitrate de bismuth.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Résumée)

(MM. Babonneix et Roustan. — *Gazette des Hôpit.*, déc. 1907).

Garçon, onze ans.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. On ne trouve chez eux aucun signe de syphilis. La mère dit avoir éprouvé une grande peur, un mois avant son accouchement.

Antécédents personnels. — A quatre ans, énurésie nocturne.

A cinq ans, la polyurie fait son apparition. Le début eut lieu brusquement au milieu de la nuit, sans troubles nerveux réflexes pouvant l'expliquer. La polydipsie débuta aussi brusquement et persista depuis lors. L'enfant buvait par jour six à sept litres de liquides. Les urines, pâles, transparentes, ne contenaient ni sucre, ni albumine, ni indican.

Etat actuel. — Bon développement, mine florissante. Le système nerveux est à peu près intact. Rien à noter du côté de la sensibilité, de la motilité ou de l'intelligence. Pas de nervosisme ni d'hystérie. L'appareil digestif fonctionne bien pas de polyphagie ; pas de végétations adénoïdes, pas de dilatation stomacale. Le foie et la rate sont normaux. Il n'y a ni diarrhée ni constipation.

Du côté de l'appareil respiratoire, on note une légère submatité, avec augmentation des vibrations et respiration soufflante à la région sous-claviculaire droite et dans la zone interscapulo-vertébrale droite.

L'appareil circulatoire est normal ; il n'y a jamais eu de fièvre ; le pouls bat à 80 pulsations par minute.

OBSERVATION II (Résumée)

(MM. Achard et Ramond)

Potomanie chez un enfant

Garçon, six ans et demi.

Le père et la mère sont alcooliques. Quatre autres enfants bien portants. La mère, dans son enfance, a présenté jusqu'à onze ans de l'incontinence d'urine.

Le petit malade, à quatre ans et demi, commence à boire beaucoup. A quelque temps de là, se déclare une ascite ; on fait la ponction suivie d'une guérison apparente.

L'enfant, renvoyé à l'école, se fait remarquer parce qu'il quitte les rangs pour boire aux fontaines et même l'eau qui coule sur les dalles des urinoirs. En même temps, il urine fréquemment, quelquefois dans son pantalon.

Les dents sont irrégulièrement implantées. Les deux incisives médianes supérieures et les deux latérales inférieures manquent. Pas de stigmates de rachitisme ni d'hérédo-spécificité.

Le cœur, les poumons, le rein, les organes abdominaux, fonctionnent normalement.

L'appétit est un peu exagéré. La langue est bonne. La soif est inextinguible. Souvent le malade boit en une seule fois un litre de liquide. La quantité totale ingérée en vingt-quatre heures varie entre 5lit.50 et 9lit.50; il boit tout ce qui lui tombe sous la main, l'eau des boules servant au chauffage des lits, de l'eau sale, son urine même. On ne trouve pas de dilatation d'estomac.

Les urines sont claires, pâles. Il n'y a ni sucre, ni albumine. Les mictions sont fréquentes.

Pas de sécheresse de la peau. Teint frais. Etat général bien conservé, sans amaigrissement.

Pas de troubles de la sensibilité ni de motilité.

L'intelligence est assez vive, mais les sentiments affectifs sont émoussés; le malade dit facilement des grossièretés. Il n'a aucune pudeur; très vantard, il aime à se rendre intéressant et ment par plaisir. Il a des peurs exagérées et électives.

Le malade est mis à un régime fixe, alternativement chloruré et déchloruré ; on essaie l'action des alcalins et des acides.

A sa sortie de l'hôpital, le malade n'est pas complètement guéri ; les incisives qui manquaient n'ont pas repoussé.

La polyurie a toujours suivi les fluctuations de la quantité de boissons. L'enfant fut rationné à un litre et demi, sans troubles ni fatigue, ni révolte. Il n'y eut pas de symptômes de déshydratation. Les urines diminuèrent en proportion des liquides ingérés, et le poids du corps ne baissa pas.

OBSERVATION III

(Haushalter. — *Annales de Médecine et de Chirurgie infantiles* 1898,)

Fille, six ans.

Antécédents héréditaires. — Mère vivante, vigoureuse, a eu quinze enfants de trois maris.

Du premier mari, mort tuberculeux à quarante-trois ans, six enfants, dont un mort-né, et trois morts en bas âge de convulsions ou méningite.

Du deuxième mari, bien portant et mort d'accident, quatre enfants, dont un mort-né. La malade est de ce deuxième mari.

Du troisième mari, mort tuberculeux à quarante et un ans, cinq enfants, tous morts dans les premières semaines ou les premiers mois de leur existence, de convulsions ou de méningite.

Antécédents personnels. — La malade a été élevée au biberon. Elle eut une gastro entérite à huit mois et la coqueluche à deux ans.

A trois ans, par suite d'une promiscuité journalière avec son beau-père tuberculeux, l'enfant se mit à tousser et à maigrir ; elle eut de la fièvre pendant plusieurs mois. Un médecin prescrivit du vin créosoté.

C'est de cette époque que date la soif vive, pour laquelle la fillette est amenée à l'hôpital. Elle absorbe trois à quatre litres de liquides par jour, et se lève fréquemment la nuit pour boire.

D'ailleurs, elle se porte bien, mange peu, ne se plaint ni de fatigue, ni de céphalée, ni de prurit.

Etat actuel en janvier 1898. — C'est une enfant bien constituée, assez grasse, aux joues colorées. La peau est sèche, la langue blanche, le foie, les appareils circulatoire et respiratoire sont normaux.

L'intelligence est vive ; c'est une nerveuse, une menteuse, d'un caractère difficile, fantasque et capricieux. Elle boit, par jour, de façon variable, depuis 3 litres jusqu'à 6 litres d'eau, et un demi-litre de café au lait, plus deux cruches d'eau mises à sa portée. La moyenne des urines atteint le volume de 2.144 centimètres cubes par jour, avec un maximum de 6 litres deux fois atteint.

Pas de traces de sucre.

La moyenne de l'urée pour les vingt-quatre heures est de 12 gr. 3.

D = 1005 — 1011.

Les chlorures sont un peu augmentés.

La quantité des urines quotidiennes est en relation avec la quantité de liquides ingérés, celle-ci étant toujours supérieure au volume des urines.

OBSERVATION IV

(Henri Roger. Clinique de l'Hôpital des Enfants-Malades)

Un cas de diabète insipide mortel

Garçon de onze ans.

Les parents racontent que depuis cinq ou six ans, il buvait plus que ses camarade et urinait en proportion.

Ces troubles n'empêchaient pas son travail scolaire.

Mais vint un moment où les fonctions digestives se perver-

tirent. La soif était ardente, avec inappétence, dyspnée gastrique, nausées, et parfois vomissements.

Les forces diminuaient, le malade maigrissait. Puis survinrent des épistaxis répétés. La vue s'affaiblit jusqu'à cécité presque complète.

L'enfant ne reconnaissait pas les objets qu'on lui montrait. De plus, la fièvre se déclara, qui augmenta encore la soif.

Les urines, d'une densité égale à 1008, contenaient un peu d'albumine, mais pas de sucre.

A l'examen de l'œil, on constatait l'existence de gros vaisseaux se rendant à la papille du nerf optique, et des taches d'un blanc jaunâtre.

On prescrivit une poudre composée de fer, de quinquina et de valériane, des infusions de racine de valériane à discrétion, du bouillon et du lait froids.

Sous l'influence de cette médication, le malade s'améliora ; il buvait et urinait moins ; la vision s'accomplissait moins imparfaitement ; mais le pouls conservait sa fréquence et sa petitesse ; la faiblesse était excessive et l'altération du facies toujours caractéristique. Ce n'était qu'un mieux temporaire. En proie à une agitation incessante et à des palpitations violentes, l'enfant s'éteignit dans une agonie des plus douloureuses.

OBSERVATION V

(Lancereaux. — Thèse d'agrégation, 1869.)

Un cas de diabète insipide par suite de refroidissement subit

Jeune homme de quatorze ans, a bu de l'eau très froide à une fontaine, il y a quatre ans, étant en sueur. Depuis lors, sui-

vant lui, il serait devenu polydipsique. Les urines, examinées par Bouchardat, ne contenaient pas de sucre. Le malade, à son entrée à l'hôpital, émettait 18 litres d'urine par jour. Le volume se réduisit à 8 lit. 50 sous l'influence du traitement. Mais la polyurie reparut bientôt aussi intense qu'auparavant.

OBSERVATION VI

(E. Whittle, *in* Lancereaux. Thèse d'agrégation, 1869.)

Fille de onze ans.

Le 23 janvier 1866, elle souffrait d'une fièvre ardente. La peau était très chaude, la face injectée. Deux jours après, se déclarait une amygdalite diphtérique. L'urine, alcaline, sans albumine, avait une densité de 1008.

Le 1er février, on constate de l'abattement, de l'inappétence, de la céphalée ; les urines, très abondantes, très alcalines, ont une densité de 1002.

Le 5 février, l'état général est meilleur ; la malade émet cinq à sept pintes d'urine aqueuse, incolore, alcaline, sans albumine. On prescrit du fer ; les fonctions redeviennent normales et la guérison s'établit.

Le 2 avril, la fillette éprouve une céphalalgie intense, de l'abattement, de l'inappétence ; les urines, abondantes, alcalines, contiennent quelques traces d'albumine. D = 1009. On prescrit du fer, et la guérison est complète le 20 avril.

OBSERVATION VII

(Moutard-Martin. *Gazette des Hôpitaux*, 1860, reproduite par Granel. Thèse Montpellier, 1877.)

Polyurie traumatique.

Une jeune fille de quatorze ans fait une chute sur les pieds. Il s'ensuit des accidents de commotion cérébrale, avec coma, grincement des dents, pupilles dilatées, strabisme, hémorragie par l'oreille gauche.

Neuf jours plus tard, apparaît la polyurie.

La malade absorbe 6 litres de boissons par jour et urine en proportion. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine.

En quinze jours, la guérison est complète.

OBSERVATION VIII

(Legrain. — Thèse de Paris, 1886.)

Polyurie chez un dégénéré

Garçon, dix ans, dégénéré intelligent : présente des perversions morales et instinctives, une certaine dépression mélancolique, une tendance au vol et au vagabondage.

On note chez le sujet des stigmates physiques de dégénérescence : jusqu'à l'âge de neuf ans, il a uriné au lit ; pendant le jour, il urinait toutes les demi-heures.

Actuellement, on trouve chez lui une incontinence nocturne assez fréquente et de la pollakiurie pendant le jour. Le volume

des vingt-quatre heures oscille entre 1.500 et 3.000 centimètres cubes. Il n'y a, dans l'urine, ni sucre, ni albumine, mais un excès énorme de chlorures.

OBSERVATION IX

(Seigneurin. — Thèse de Lyon, 1903).

Diabète insipide avec syphilis héréditaire probable

Enfant de douze ans, anémique et malade depuis deux ans.

A perdu l'appétit, dort mal. Sa soif est intense ; il a de la pollakiurie et émet cinq litres d'urine par jour.

Depuis cinq mois, sa vue a baissé un peu, et progressivement.

Le malade maigrit, la vision s'affaiblit de plus en plus.

Les urines sont claires, sans sucre, ni albumine.

L'ophtalmoscope montre une atrophie optique bilatérale.

OBSERVATION X

(Seigneurin)

Polyurie chez un hérédo-syphilitique, six ans.

La quantité d'urine, pour vingt-quatre heures, varie de huit à quinze litres.

La soif est vive.

L'iodure de potassium et les frictions mercurielles firent baisser la quantité d'urine qui tomba à deux litres par jour.

OBSERVATION XI

(Seigneurin)

Un cas de diabète insipide chez un enfant chargé *d'antécédents tuberculeux*, dont le père était phtisique, et qui, lui-même présentait les symptômes d'une tuberculose pulmonaire.

Il urinait par jour quatre litres d'urine. Cette polyurie fut améliorée par l'huile de foie de morue et une alimentation choisie.

OBSERVATION XII (Résumée)

(Cozzolino. *Policlinico 1900, t.* 7.)

Il s'agit d'un enfant de deux mois, qui depuis sa naissance, présentait de la polyurie.

La quantité d'urine, *pro die*, était de 1 litre à 1 lit. 50, alors que normalement, elle est, à cet âge, de un demi-litre. L'enfant, qui souffrait d'une soif intense, absorbait par jour, 3 litres d'eau.

La densité de l'urine, au début, était de 1001,5.

Plus tard, en même temps que l'amélioration se manifestait, elle monta à 1003, 4.

Tous les éléments de l'urine, surtout le chlore, les acides sulfurique et phosphorique, étaient en quantité normale. L'urine semblait simplement délayée.

La maladie dura trois mois, et fut suivie de guérison.

OBSERVATION XIII (Résumée)

(De Buck et de Moor. — *Belg. Médic.* 1897.)

Fille, douze ans. Père migraineux. Trois autres enfants bien portants, mais qui ont eu jadis des convulsions. L'enfant, dont la maladie remonte à huit semaines, avait été, jusqu'à cette époque, en bonne santé. Survint alors une angine aiguë, avec fièvre et céphalée. Cette angine dura huit jours, accompagnée d'une soif intense qui persista. La malade buvait, en vingt-quatre heures, 43 pintes d'eau. Pendant la nuit, elle se réveillait tous les trois quarts d'heure pour uriner. On pouvait noter de l'amaigrissement.

L'urine était incolore, de réaction acide. La densité égalait 1005. On ne trouvait ni sucre, ni albumine. Le taux de l'urée oscillait entre 1 gr. 26 et 1 gr. 75.

La polydipsie ne fut influencée, ni par l'antipyrine, ni par l'opium ; elle s'accompagnait d'un léger degré de polyphagie.

Le système nerveux de la fillette était très irritable. Chez elle, pas de stigmates d'hystérie. La température était un peu au-dessous de la normale. Le sang n'était pas modifié.

OBSERVATION XIV (Résumée)

(Carter. *Lancet*, 27 août 1904.)

Un cas de diabète insipide aigu, avec coma mortel

Fille, huit ans, jusque-là bien portante. On avait pu cepen-

dant remarquer la présence de vers filiformes dans ses selles.

Elle tombe soudain malade après une excursion scolaire. Elle souffrait, sans pouvoir localiser ses douleurs.

Dans les jours suivants, elle présenta une pâleur progressivement accentuée, de la faiblesse, de l'amaigrissement, des vomissements.

Ses urines étaient claires, d'une densité égale à 1018. Il y avait polyurie et polydipsie.

Pas de sucre dans l'urine, mais quelques traces d'albumine. Les mouvements respiratoires augmentèrent de nombre, mais rien d'anormal du côté des divers organes.

La malade tomba dans un état soporeux, puis dans le coma, et mourut au bout de dix-huit jours.

OBSERVATION XV (Résumée)

(Baumel. — *Montpellier Méd.* 1904.)

Garcon, treize ans, berger, atteint de polyurie.

Pas d'antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, à noter une rougeole à l'âge de cinq ans. Le malade n'a jamais présenté de convulsions, ni d'énurésie nocturne. Il eut une forte frayeur, datant de trois ou quatre ans.

Le début de la maladie fut brusque. Pas de troubles des divers appareils. La maladie se complique d'un amaigrissement extrême. Ce jeune homme urinait treize litres de liquide en vingt-quatre heures. Son ventre était ballonné, l'épigastre, douloureux. Pas de stigmates d'hystérie.

L'urine est jaune pâle, de réaction acide.

Il y a, par litre, 2 gr. 26 d'urée pas ; de sucre, des traces d'albumine, 0 gr. 25 de phosphates.

D = 1002. Le taux des chlorures par vingt quatre heures est de 16 gr. 77. Ni peptones, ni propeptones, ni acétone.

Pas de pigments anormaux, ni de sédiments.

On note quelques adhérences balano-préputiales, que l'on sectionne. La canine supérieure gauche tombe. La polyurie diminue. Puis se déclarent des accidents aigus abdominaux. Le pancréas est douloureux à l'examen.

OBSERVATION XVI (Résumée)

(Ausset. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1899)

Un cas de diabète insipide chez un enfant de quatre ans

C'est un garçon, qui présente de la polyurie avec soif excessive. Son hérédité est chargée ; il est issu de parents nerveux et sa mère est hystérique.

Il fut bien portant jusqu'en 1897. En mai 1897, se déclara une fièvre avec vomissements et selles dysentériformes. Les accidents polyuriques débutèrent immédiatement après. Ces symptômes augmentent encore après une rougeole survenue sur ces entrefaites. L'appétit est nul ; l'amaigrissement devient considérable.

C'est un enfant très nerveux, très irritable, mais intelligent et ne présentant pas de signes d'hystérie. Il boit de grandes quantités de liquides ; il a même bu plusieurs fois son vase de nuit.

Caractères de l'urine :

Volume : 8 litres à 9 lit. 50 par jour.

D. = 1005. Réaction faiblement acide.

Chlorure de sodium : 0 gr. 68 à 0 gr. 95 par litre.

Phosphates : 0 gr. 15 à 0 gr. 7 par litre.

Urée : 2 gr. 25 par litre.

Pas d'inosite, ni de glucose, ni d'albumine.

OBSERVATION XVII (Résumée)

(Cautley. — Society for the Study of Disease in Children. nov. 1906.)

Enfant de neuf ans. Depuis deux ans, présente de l'énurésie nocturne, qui s'accompagne, pendant six mois, d'énurésie diurne avec soif extrême et polyphagie.

La quantité d'urine émise oscille entre 1380 et 7860 centimètres cubes par jour. D. = 1005. Le taux des matières extractives varie entre 0,5 et 0,9 pour 100.

L'adrénaline et l'atropine ne donnent aucun résultat. Par contre, la valériane et la strychnine modèrent la polyurie et la soif; le poids du corps augmente. On ne peut invoquer aucune cause apparente. Pas de symptômes de néphrite chronique.

OBSERVATION XVIII (Résumée)

(Féron. — Clinique de Bruxelles, 1902.)

Garçon, onze ans. Pas d'antécédents héréditaires.

Il fit, à un an, une chute grave sur la tête, qui nécessita une intervention.

L'an dernier, après avoir mangé beaucoup de fruits, il fut pris d'une céphalée intense, intéressant le front et la nuque, de vomissements répétés, de diarrhée abondante ; et l'on vit se déclarer la polyurie.

Le malade est amaigri. Son visage est pâle et bouffi. Il y a de la polydipsie, de la pollakiurie. La quantité d'urine émise, par jour, va de 9 litres à 12 litres. D. varie entre 1001 et 1003. Le taux de l'urée oscille entre 7 gr. 5 et 17 gr. 5 ; celui des chlorures, entre 4 gr. 2 et 9 gr. 36; celui des phosphates, entre 0 gr. 83 et 1 gr. 57.

Il n'y a ni sucre, ni albumine.

La guérison fut rapide.

OBSERVATION XIX

(Eichhorn. — *Jahrbuch für Kinderkeilkunde*, 1896.)

Alfred P..., dix ans. Polyurie sans glycosurie.

La mère, nerveuse, aurait eu des crises d'épilepsie, surtout pendant ses grossesses. Dans l'hérédité collatérale, on trouve des névropathes, mais pas de polyuriques, ni de diabétiques.

Les antécédents personnels sont sans grand intérêt : on note la rougeole, la scarlatine, la scrofule.

En juin 1894, début des accidents. L'enfant commence par uriner au lit la nuit, mais retient son urine pendant le jour. A partir de ce moment, se manifeste une soif intense. La polyurie est abondante ; les urines sont claires, limpides. Il y a une léger amaigrissement ; l'appétit reste bon. Le malade est très irritable surtout les jours où la soif se fait très vive. Le développement intellectuel est suffisant.

Il n'existe pas de cause nette à laquelle on puisse attribuer l'état actuel.

A l'examen, rien d'anormal du côté des organes. L'urine atteint, en volume, 5050 centimètres cubes ; elle est pâle, limpide, faiblement acide. D. = 1002. Ni sucre, ni albumine.

Pas de troubles nerveux, si ce n'est une irritation facile, des pleurs inexpliqués. Le malade cache sa maladie.

OBSERVATION XX (Résumée)

(Garnerus, *Deutsche. Med. Wochenschrift*, 1884).

Cas guéri de diabète sucré et de diabète insipide chez un nourrisson

Pas d'antécédents héréditaires. Le nourrisson fut élevé au lait de vache coupé au tiers. Dès les premiers jours de son existence, il présenta une polyurie considérable. On fut obligé de changer ses langes jusqu'à vingt-quatre fois par jour. L'enfant est avide de boire. Ses selles sont normales, mais son poids diminue.

La densité de l'urine va de 1008 à 1010 ; mais elle présente une quantité considérable de sucre. Le sujet décline. La diarrhée fit son apparition et la glycosurie cessa après suppression du lait, pour se rétablir quand le lait fut rendu ; la polyurie persista toujours. On administra alors avec succès du lait acide avec la quantité correspondante de glycérine et de tannin. La guérison fut complète.

L'étiologie de ce cas de polyurie est obscure, probablement congénitale.

OBSERVATION XXI (Résumée)

(Gentile, *Gazz. de gli. Osped.* 19 juill. 1903).

Polyurie essentielle chez un enfant, probablement due à l'hérédo-syphilis

Garçon, six ans. Père probablement syphilitique. Six enfants, dont trois vivants, le malade et deux autres bien portants. Le premier enfant est né prématurément, et mort à onze mois. Le deuxième fut expulsé à quatre mois de sa vie intra-utérine ; le troisième, né à six mois, mourut le même jour.

Le malade fut nourri au sein. De très bonne heure, il prit part à l'alimentation commune. Dans ses antécédents personnels, on ne trouve pas de fièvres éruptives. La vaccination eut un résultat positif. Les fonctions intestinales sont régulières.

Depuis deux ans, l'enfant présente de la polydipsie sans polyphagie ; il urine sept litres par jour. L'appareil circulatoire et l'appareil respiratoire sont normaux. On observe de la dilatation gastrique et vésicale. La langue est bonne ; il y a eu parfois des vomissements.

D = 1002. Réaction acide. Pas d'excreta anormaux.

OBSERVATION XXII (résumée)

(Hœsselin, *Münch med. Woch.* 1896),

Tumeur épiphysaire, diabète insipide et paralysie nucléaire de la troisième paire

Garçon, neuf ans. Souffrait depuis plusieurs mois d'une soif

ardente avec forte polyurie. Ni albumine, ni sucre. Les divers organes sont intacts. Pas d'hérédo-spécificité.

On vit ensuite se déclarer une violente céphalée, des vomissements répétés, des troubles visuels. On constatait une paralysie isolée, du droit supérieur et du sphincter pupillaire. Des deux côtés, l'acuité visuelle était considérablement diminuée. Il y avait de la stase papillaire. Le malade mourut dans des convulsions.

OBSERVATION XXIII (Résumée)

(Lacombe Thèse de Paris, 1841).

Fillette, sept ans, blonde, lymphatique. Pas d'antécédent héréditaire. Il y a quatre ans, après une gastro-entérite aiguë, elle fut prise, subitement, d'une soif ardente, qui a diminué au cours d'une pleuro-pneumonie, pour, ensuite, apparaître de nouveau.

Boit six litres de liquides en 24 heures.

L'urine est pâle, légèrement acide.

D = 1008. La peau est sèche. Il y a cryesthésie.

Pas de troubles de la santé générale. Pas d'amélioration.

OBSERVATION XXIV (Résumée)

(Liebmann. *Inaug. Dissert* Berlin, 1888)

Garçon, trois mois. Père neurasthénique.

Début de la maladie après une gastro-entérite fébrile. La quantité de boissons et le volume d'urine sont égaux, et vont à 2.500 centimètres cubes. L'urine est claire, de réaction neutre. D = 1001. Ni sucre ni albumine. Organes intacts.

OBSERVATION XXV (Résumée)

(Marinesco, *Soc. de Biologie*, 1895)

Deux cas de polyurie essentielle, dite familiale

Deux frères. Parents bien portants ; toutefois la mère, pendant sa grossesse, présentait les symptômes du diabète insipide.

Gustave..., dix-sept ans. Présente de la polyurie et de la polydipsie. Les divers appareils sont intacts. Le pouls est tantôt accéléré, tantôt ralenti. Le volume des urines, par vingt-quatre heures, monte à 28 litres. Il n'y a ni sucre, ni albumine, ni excrétion exagérée de phosphate ou d'urée ; les chlorures, seuls, sont augmentés.

Le plus jeune des enfants, quinze ans, présente les mêmes symptômes que son aîné, mais en plus ceux d'un mal de Pott dorso-lombaire. Il meurt d'une méningite tuberculeuse.

A l'autopsie, on trouve l'épithélium du quatrième ventricule proliféré, des petits nids cellulaires. Les prolongements qui pénètrent sous la masse des noyaux gris, sont épaissis, hyperplasiés, il y a œdème de la névroglie du plancher, avec de petites hémorragies sur les parties latérales du ventricule.

OBSERVATION XXVI (Résumée)

(Mirza Reza Ben Mokim. — Thèse, Paris, 1860.)

F..., treize mois, a eu la coqueluche.

Elle souffre d'une soif très vive, persistante. On note un léger amaigrissement, un peu de pâleur. Elle boit par jours 5 litres de liquide, deux pots d'infusion de valériane. Il y a polyu-

rie en conséquences. D. = 1005. Pas de sucre. Sous l'influence du laudanum, la polyurie tombe à 2 litres et demi.

OBSERVATION XXVII (Résumée)

(Moussous. — Soc. d'Obst., Gynéc., et Péd., Bordeaux, nov. 1907.)

Fillette, huit ans, atteinte de *polyurie nerveuse.* Cette enfant urine de 7 à 14 litres par jour ; sa polyurie ne s'accompagne ni d'azoturie, ni de phosphaturie, ni de chlorurie. Polydipsie, mais sans parallélisme absolu entre la quantité des liquides ingérés, et la quantité des urines émises ; la polydipsie a déterminé, chez la petite malade, de la dilatation atonique de l'estomac.

L'élimination du bleu de méthylène observée après injection sous-cutanée, commence une demi-heure après l'injection et est entièrement terminée cinq heures plus tard.

Au point de vue pathogénique, cette enfant ne présente pas de stigmates hystériques, et on ne note dans ses antécédents aucune particularité susceptible d'expliquer sa polyurie ; ni traumatisme cranien, ni refroidissement, etc.

Peut-être s'agit-il d'un simple trouble fonctionnel.

OBSERVATION XXVIII (Résumée)

(Neureutter. — *Caposis Cesk. lekam 1893.*)

Diabète tinsipide chez un enfant de trois ans

Le malade présente de la polydipsie et de la polyurie.

Il urine 6 litres et demi par jour.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires,

Rien d'anormal dans les urines.

Pas de symptômes nerveux, sauf quelques douleurs dans les ambes. Dans les antécédents personnels, on ne note ni maladies infectueuses, ni traumatismes, ni intoxications.

A l'examen, on trouve une certaine hypertrophie des ganglions lymphatiques abdominaux qui, peut-être, exerçaient une compression sur les nerfs splanchniques.

OBSERVATION XXIX (Résumée)

RACHEL, *Medic. Monatschrift*, New-York, octobre 1891.

Diabète insipide chez un nourrisson

Il s'agit d'un enfant de six mois qui présente de l'œdème du visage, des pieds et des mains, de la bouffissure généralisée ; les signes fournis par la percussion sont diminués d'intensité.

Son urine est claire, la densité oscille entre 1000 et 1001 ; elle ne présente ni sucre, ni albumine, aucun élément histologique. Les jours suivants, la quantité d'urine s'éleva sans manifestation polydipsique. L'œdème diminua en peu de temps.

Le cas fut traité par la phénacétine (0 gr. 25 quatre fois par jour). La guérison s'établit.

OBSERVATION XXX (Résumée)

(VARIOT, Soc. méd. des Hôpitaux, 1899.)

Dipsomanie avec polyurie chez un enfant de quatre ans

La polydipsie débuta à l'âge de vingt-deux mois et s'accentua de plus en plus ; le malade boit tout ce qui tombe sous sa

main, de l'eau, du vin, de l'eau de savon et même l'eau des urinoirs ; il urine 3 litres par jour, on ne trouve ni sucre, ni albumine. Il y a de l'hypoazoturie et de l'hypophosphaturie. L'estomac est très dilaté.

La mère, la grand'mère maternelle du malade buvaient beaucoup ; il y a une sœur de 17 mois qui présente les mêmes symptômes que son frère, mais moins accentués ; elle est morte de broncho-pneumonie consécutive à une rougeole. A l'autopsie on trouva chez elle un foie dont l'aspect rappelait celui d'une pierre à fusil, et le microscope montra une sclérose rappelant celle de la syphilis héréditaire. L'encéphale était congestionné.

OBSERVATION XXXI (Résumée)

(Whittle, Dubl. *Quart. of Medic. Sc.* 1867.)

Fille de 11 ans, présente de la polyurie consécutive à une diphtérie. Elle urine 5 à 7 pintes par jour, d'urine aqueuse, alcaline, sans albumine.

OBSERVATION XXXII (Personnelle)

Un cas de polyurie simple, probable, survenue pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde

Observée par nous le 17 décembre 1907, dans le service de M. le professeur Hutinel, à l'Hôpital des Enfants-Malades.

A... Pierre, quinze ans et demi, couché au n° 3 de la salle Bouchut, est entré dans le service du professeur Hutinel, le 7 octobre 1907, avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

Son père et sa mère sont vivants et bien portants. Le malade a un frère, âgé de trois ans, également bien portant.

Dans les antécédents personnels, on ne relève ni traumatismes, ni frayeurs ni émotions vives. Le sujet, autrefois, a eu la rougeole. Au moment de l'examen, il ne présente aucun symptôme nerveux, aucun stigmate d'hystérie. A son entrée dans le service, il se sentait fatigué depuis un mois environ Il avait souvent des maux de tête, ne pouvait plus travailler. Il n'a présenté de vomissements qu'une seule fois.

Une semaine environ avant son entrée, l'enfant a été obligé de s'aliter ; il vomissait, avait de la diarrhée, de l'insomnie nocturne avec délire.

Le 7 octobre, jour de son arrivée à l'hopital le malade avait une température élevèe exacerbée le soir, présentait une prostration intense. La langue était sèche avee tremblements fibrillaires. Le pouls battait à 120 ; il n'y avait plus de diarrhée ; la palpation ne décelait ni douleurs abdominales, ni gargouillements dans la fosse iliaque droite.

Le premier bruit du cœur était légèrement assourdi ; dans la poitrine, on entendait à l'auscultation des râles sonores de bronchite. Le thorax et l'abdomen du malade se couvraient alors de taches rosées lenticulaires.

Le 14 octobre, on observait une chute partielle de la température.

Le 28 octobre, nouvelle chute, brusque, sans signe d'hémorragie.

Le 1er novembre le pouls marque 108 pulsations ; il est fort, bien rythmé, sans intermittences.

Le foie est un peu gros, la rate non perceptible.

L auscultation ne reléve plus rien d'anormal au poumon ni au cœur.

Avec la chute de la température et le début de la convalescence, survient la débâcle urinaire habituelle.

On alimente progressivement le malade, avec du bouillon, des purées, des œufs ; le 17 décembre, l'alimentation était normale.

La débâcle urinaire du début de la convalescence allait toujours sans diminuer. Le volume des urines recueillies des 24 heures, n'a fait qu'augmenter pendant trois semaines environ après la chute de la fièvre. Aujourd'hui même, 17 décembre, ce volume atteint 2150 centimétres cubes

Il n'y a pas de polydipsie bien manifeste.

Les urines sont limpides, claires, de couleur jaune, un peu pâles. L'analyse ne révèle ni sucre ni albuminc. La densité serait à peu près normale. peut être un peu élevée. Le taux de l'urée semble avoir un peu augmenté en même temps que la diurèse. La quantité de phosphates, évaluée en anhydride phosphorique, est normale. Mais le taux des chlorures, variable il est vrai, est manifestement très élevé puisqu'il atteint 24 gr. 08.

Caractéres de l'Urine.

Le volume des 24 heures le jour de l'analyse, est de 2 litres 150. Au cours de la convalescence, il a oscillé entre 1000 centimètres cubes et 2250, au mois de novembre, entre 1000 et 1250 centimètres cubes au mois de décembre.

D. : 1015.

Urée : 11 gr. 35 par litre, 24 gr. 40 pour les vingt-quatre-heures.

Chlorures : 11 gr. 2 par litre, 24 gr. 08 pour les vingt-quatre heures.

Phosphates : 1 gr. 04, par litre. 2 gr. 23 pour les vingt-quatre heures.

Il n'y a, dans l'urine, ni sucre ni albumine.

Nous pourrions donc conclure qu'il s'agit probablement d'une polyurie simple, peu accusée et passagère comme celles que l'on trouve parfois pendant la convalescence d'une maladie aigue fébrile. Le malade quitta l'hôpital peu de temps après et il nous fut impossible de parfaire notre observation touchant le fait de la polyurie.

OBSERVATION XXXIII

(Haushalter et Lucien. — *Revue Neurologique*, 15 Janvier 1908)

Polyurie simple et tubercule de l'hypophyse.

D... Marcelle, six ans et demi.

Père, quarante-sept ans, pas syphititique, atteint actuellement de bronchite chronique. Mère morte tuberculeuse à trente-sept ans, probablement aussi alcoolique. Ont eu huit enfants, dont trois sont morts peu de jours après la naissance.

Antécédents personnels. — Née à terme ; nourrie au biberon.

En août 1906, elle fut prise de soif intense et se mit à uriner beaucoup et souvent.

Etat actuel. — Enfant petite. Poids = 12 kgs.500.

Dentition normale. Pas de rachitisme.

Bruits du cœur nets ; pouls petit, extrémités froides et un peu bleuâtres.

Obscurité du son à la percussion sous la clavicule droite, et

dans la fosse sus et sous-épineuse droite ; expiration quelque peu prolongée et doucement soufflante sous la clavicule droite.

Appareil digestif et système nerveux normaux.

Pas de fièvre.

Au moment de l'entrée dans le service la malade urinait 3 ou 4 litres en vingt-quatre heures ; l'urine était à peine colorée, de densité à peu près égale à 1000, sans sucre, ni albumine ; urée = 4g.20 ; chlorures = 1g.12, par vingt-quatre heures.

La soif est vive ; la quantitée absorbée par jour est en moyenne de 5 lit. 700 de liquide.

Ces données sont celles du moment de l'entrée, 21 janvier.

Le 1er février, se déclare une scarlatine qui évolue sans complications, mais sans diminution de la polyurie ni de la polydipsie.

Du 21 au 28, la quantité moyenne journalière d'urine est de 3 lit. 200 ; la quantité de liquides absorbés, de 3 lit. 800.

Du 12 au 21 mars, l'enfant boit, par jour, 2 litres, et urine 1 lit. 400.

L'appétit est médiocre, la peau grise et sèche ; les signes stéthoscopiques ne sont pas modifiés.

Le 21 l'enfant est prise brusquement de convulsions généralisées, puis tombe dans le coma et succombe.

Autopsie. — *Appareil circulatoire.* — Cœur normal.

Rien de spécial à noter dans le foie, les reins, la rate, le tube digestif.

Appareil respiratoire. — Ganglion caséeux à droite de la trachée. Petits noyaux de tuberculose fibreuse au sommet du poumon droit.

Cerveau. — Au niveau de la base de l'encéphale et dans

l'espace opto-pédonculaire, on constate la présence d'une tumeur assez volumineuse, dont on voit sortir la tige pituitaire très hypertrophiée. L'hypophyse est de consistance très molle, et assez adhérente à la selle turcique ; extérieurement, elle semble peu atteinte. La cavité du plancher du troisième ventricule n'est pas modifiée.

La portion principale de la tumeur est essentiellement formée par une infiltration massive de cellules lymphatiques. Toute la portion infiltrée est richement vascularisée.

Le lobe antérieur de la glande, c'est-à-dire l'hypophyse proprement dite, est envahie dans la totalité par les éléments qui s'insinuent entre les cellules glandulaires.

Pas d'autres lésions du système nerveux

OBSERVATION XXXIV (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Dr Babonneix.)

Jacqueline P..., deux ans et demi.

Antécédents héréditaires.— La grand'mère est excessivement nerveuse ; elle a fait, il y a quelques années, une crise de mélancolie pour laquelle on a dû la soigner pendant plusieurs mois dans une maison d'isolement. Le père est également mélancolique ; il souffre de l'estomac, et est sujet aux migraines. La mère a été longtemps bien portante ; elle souffre aujourd'hui de bacillose pulmonaire à la période d'induration. Il y a un frère aîné, dégénéré, et qui est atteint d'entérite muco-menbraneuse.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme. Elle est bien développée et n'offre rien de particulier dans son état physi-

que. Les seules anomalies qu'elle présente sont d'ordre psychique. Cette enfant est excessivement nerveuse, agitée, impressionnable. Elle est sujette à des colères subites et violentes, à des crises de larmes, à des impulsions diverses.

Depuis les premiers mois, la fillette urine d'une façon très fréquente, toutes les demi-heures ou tous les quarts d'heure : l'urine est claire, limpide et ne contient ni sucre, ni albumine.

La petite malade présente, en plus, de l'incontinence nocturne d'urine. On l'a surprise quelquefois en train de boire son urine.

En somme il s'agit ici de *polyurie simple* chez une fillette dégénérée, dont l'hérédité est lourdement chargée.

CONCLUSIONS

1° L'expression de *polyurie essentielle* n'est pas encore une entité morbide nettement définie. Elle englobe une foule de faits différents, tant au point de vue étiologique que pathogénique,

2° La *simulation* semble jouer, chez l'enfant, un rôle important dans la genèse de la maladie ; les efforts du médecin doivent tendre à le mettre en garde contre cette polyurie simulée.

3° Le plus souvent, le diabète insipide se développe chez des jeunes sujets à *hérédité névropathique* très chargée, présentant eux-mêmes des stigmates de dégénérescence ou les signes d'une névrose.

4° Il existe sûrement, dans certains cas, des rapports étroits entre le diabète insipide et le diabète sucré, des relations dans la pathogénie des deux diabètes et dans leur évolution.

5° Chez l'enfant, comme chez l'adulte, au cours du diabète insipide, c'est la polyurie qui conditionne la polydipsie ; toutefois, chez certains nerveux psychopathiques, peut-être pourrait-on admettre une sorte de potomanie entraînant la polyurie comme conséquence,

6° Enfin, il est certains cas de polyurie essentielle infantile dont l'étiologie et la pathogénie ne sont pas encore établies; c'est aux recherches futures de résoudre ce problème, et de définir la place que devront occuper ces polyuries dans les cadres nosologiques.

Vu : le président de la thèse,
HUTINEL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Achard et Ramond. — Potomanie chez un enfant. Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux, 12 mai 1905.

Ausset. — Un cas de diabète insipide chez un enfant de quatre ans. Bull. et mém. de la Société méd. des Hôp., 1889.

Babonneix et Roustan. — Contribution à l'étude de la polyurie essentielle chez l'enfant, Gazette des Hôp., décembre 1907.

Baginski. — Traité des maladies de l'enfance, trad. Guinon et Romme, t. I.

Baumel. — Précis des maladies de l'enfance, 1904.

— Contribution à l'étude du diabète insipide chez l'enfant. Montpellier médical, 1904.

Bernard (Claude). — Leçons de physiologie expérimentale.

Bouchut. — Diabète insipide. Gaz. des Hôp. de Paris, 1877, p. 1049.

Buck (de) et Moor (de). — Notes sur un cas de diabète insipide. Belg. médic, 1897, p. 257.

Carter. — Un cas de diabète insipide aigu avec coma mortel. Lancet, 27 août 1904.

Comby. — Traité des maladies de l'enfance. Deux. édit., p. 510.

Cautley. — Un cas de diabète insipide. Society for the study of Disease in Children, nov. 1906.

Coccoz. — Contribution à l'étude de la polyurie essentielle. Ses rapports avec la tuberculose. Thèse de Lyon, 1894-1895.

Cozzolino. — Observ. cliniques et urologiques sur un cas de

diabète insipide chez un enfant de deux mois. Policlinico, 1900, t. VII.

David (H.). — Polyurie prétuberculeuse. Thèse de Paris, 1894-1895.

Debost. — Polyurie chez les dégénérés. Thèse de Paris, 1891-1892.

Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne, t. IV, p. 721.

Dufestel. — Maladies simulées chez les enfants. Thèse de Paris, 1887-1888.

Ehrhardt. — De la polyurie hystérique. Thèse de Paris, 1892-1893.

Eichhorn. — Du diabète insipide chez l'enfant. Jahrbuch. für kinderkeilkunde, 1896.

Garnerus. — Cas guéri de diabète insipide et sucré chez un nourrisson. Deutsche med. Wochenschrift, 1884.

Garrigue. — De la polyurie hystérique. Thèse de Paris, 1888-1889.

Gentile. — Diabète insipide essentiel chez l'enfant. Gazz. degli. Osped, 1903, p. 911.

Gerhardt. — Kinderkrankheiten, p. 576.

Grancher. — Polyurie simple. Gaz. des Hôp., 1888, p. 267.

Granel. — Thèse de Montpellier, 1877.

Guinon (L.). — De quelques troubles urinaires de l'enfance. Thèse de Paris, 1889.

— Traité Grancher-Comby, 2me édit., t. II.

Haushalter. — Polyurie essentielle chez un enfant de six ans. Ann. de Méd. et Chirurg. infant., 1898, p. 469.

Haushalter et Lucien. — Polyurie simple et tubercule de l'hypophyse. Revue neurologique, 15 janv. 1908.

Hœsselin. — Tumeur de l'épiphyse, diabète insipide, paralysie nucléaire de la troisième paire. Münch. med. Woch., 1896.

Kiener. — Thèse de Strasbourg, 1866.

Lacombe. — Thèse de Paris, 1841.

Lacroix. — Thèse de Paris, 1904.

Lancereaux. — Thèse d'agrégation. Paris, 1869.

Lancereaux. — Ann. des mal. des org. génit. urin., t. VIII.

Larré. — Thèse de Paris, 1906-1907.
Lécorché. — Traité du diabète, 1877.
Legrain. — Thèse de Paris, 1886.
Liebmann. — Inaug. Dissert. Berlin, 1888.
Marinesco. — Deux cas de polyurie familiale dite essentielle. Soc.de Biologie, 19 janv. 1895, p. 41.
Mira Reza ben Mokim. — Thèse de Paris, 1860.
Mongour et Gentès. — Les polyuries graves. Leurs rapports avec une lésion du pancréas. Press. méd., 1899, p. 354.
Neureutter. — Diabète insipide chez un enfant de trois ans. Caposis cesk. lek am., 1893.
Rachel. — Diabète insipide chez les nourrissons. Médic. monatschrift New-york, oct. 1891.
Rathery. — Traité Brissaud-Pinard-Reclus, t. V.
Richardière et Sicard. — Traité Brouardel-Gilbert.
H. Roger. — Considérations sur la polydipsie chez les enfants. Journ. de Méd. et Chirurg. prat., 1866. p. 293.
Seigneurin. — Thèse de Lyon, 1903.
Sorel. — Thèse de Paris, 1893-1894.
Steiner. — Compendium des maladies des enfants. Trad. Kéraval, 1880.
Trousseau. — Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu. t. II. p. 812.
Unger. — Manuel de pédiâtrie. Trad. de Bück et de Moor. p. 551.
Variot. — Soc., méd. des Hôp., 1899, p. 155.
Whittle. — Dubl Quart. of Med. Soc., 1867.

Imp. spéciale de la librairie J. Rousset, 12, rue Monsieur-le-Prince Paris.